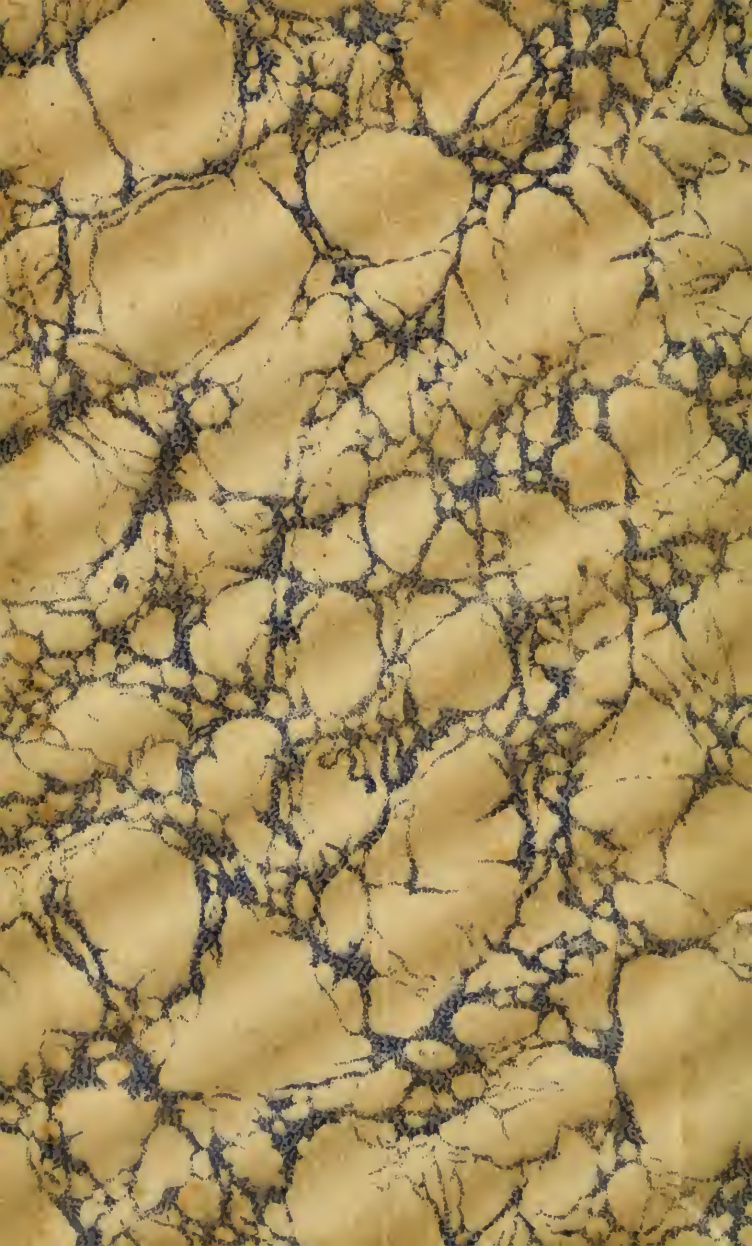


ENCYCLOPEDIE CADEAC

PATHOLOGIE INTERNE

★★★★★★★

NUTRITION — AUTO-INTOXICATION
APPAREIL URINAIRE — PEAU

TRAVAUX ET OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Recherches expérimentales sur la morve (en collaboration avec M. Mallet) (Récompensé par l'Académie des sciences et par l'Académie de médecine). Paris, 1886, 255 pages.

Mémoire sur la contagion miasmique du charbon, de la clavelée, de la morve et de la tuberculose (en collaboration avec M. Mallet) (Couronné par l'Académie de médecine de France).

Recherches expérimentales sur les essences. — Étude des liqueurs d'absinthe, d'arquebuse, de l'eau de mélisse des Carmes, de Garus (en collaboration avec le Dr Meunier). Paris, 1891 (Ouvrage couronné par l'Académie des sciences et récompensé par l'Académie de médecine de France).

Innocuité des poussières tuberculeuses provenant des crachats desséchés. Danger des particules liquides (Mémoire récompensé par l'Académie de médecine, 1906).

Pathologie générale des animaux domestiques, *2e édition*, 1905. 1 vol. in-18 jésus, avec 37 figures.

Sémiologie et diagnostic des maladies des animaux domestiques, *2e édition*, 1905. 2 vol. in-18 jésus, avec figures (*Encyclopédie Cadéac*).

Pathologie interne des animaux domestiques. 8 vol. in-18 jésus, avec figures (*Encyclopédie Cadéac*) (Ouvrage récompensé par l'Institut). *2e édition*, 1908 à 1914.

Pathologie chirurgicale : 1° Pathologie chirurgicale générale ; 2° Maladies de la peau et des vaisseaux ; 3° Muscles, tendons et nerfs (en collaboration avec Paden) ; 4° Articulations ; 5° Arthrites ; 6° Appareil digestif. 6 vol. in-18 jésus.

Anatomie pathologique des animaux domestiques. *2e édition*, 1907 (avec la collaboration de M. Ball). 1 vol. in-18 jésus avec figures.

2480. — Corbeil. — Imprimerie Crété.

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE
Publiée sous la direction de C. CADÉAC

PATHOLOGIE INTERNE

★★★★★★★

NUTRITION — AUTO-INTOXICATION
APPAREIL URINAIRE — PEAU

PAR

C. CADÉAC

PROFESSEUR DE CLINIQUE A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Avec 143 figures intercalées dans le texte

Deuxième édition entièrement refondue

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1914

Tous droits réservés

Digitized by the Internet Archive
in 2009 with funding from
NCSU Libraries

http://www.archive.org/details/pathologieintern07cad

PATHOLOGIE INTERNE

LIVRE VII

MALADIES DE LA NUTRITION

I. — DIABÈTE SUCRÉ.

Définition. — Pathogénie. — C'est une affection grave, incurable, caractérisée par de la polydipsie, de la polyurie, de la glycosurie, des troubles oculaires et des troubles nutritifs qui aboutissent au marasme. Il ne faut pas confondre le diabète avec la glycosurie, simple passage du sucre dans les urines : la glycosurie n'est qu'un symptôme du diabète et résulte d'un grand nombre de causes [glycosurie alimentaire, nerveuse, asphyxique, toxique, traumatique, lactosurie des femelles en état de gestation (1)]. Il n'y a diabète que lorsque la surcharge en glycose des humeurs et des tissus de l'organisme affecte un caractère chronique. Ce phénomène peut résulter d'une production exagérée de sucre livré au sang ou d'une destruction insuffisante. Ces deux troubles sont souvent associés : la suractivité fonctionnelle du foie a pour résultat de déterminer

(1) Voy. Sémiologie, t. I et II.

la présence d'un excès de sucre dans le sang ; la diminution du ferment glycolytique, capable de dédoubler le glycose, empêche l'organisme de l'utiliser et de le détruire ; il y a ainsi à la fois hyperglycémie et glycosurie.

I. — SOLIPÈDES.

Le diabète des *solipèdes* est extrêmement rare si l'on en distrait les nombreux cas de glycosurie symptomatique qu'on à le tort d'y rattacher. La présence du sucre dans l'urine n'est qu'un élément accessoire dans l'*hémoglobinurie paroxystique*, dans les *affections cérébrales*, les *infections aiguës* et les *intoxications* (1). L'altération nutritive caractéristique du diabète vrai ou diabète chronique a été signalée par Heiss (2), Dieckerhoff (3), Krüger (4).

Symptômes. — Le diabète sucré est caractérisé par de l'essoufflement, un amaigrissement rapide, de la faiblesse, des troubles de la nutrition. Le poil est terne ; les muqueuses sont ictériques ou rosées, l'appétit capricieux, la respiration normale, le pouls un peu accéléré (54 pulsations) ; la fièvre est intense d'après Heiss (39° à 41°), faible ou nulle d'après Dieckerhoff (37°,8). Dans tous les cas, il y a polydipsie intense ; les malades peuvent ingérer trois à cinq fois plus d'eau qu'à l'état normal, jusqu'à 55 litres d'eau par jour ; la polyurie est excessive, l'urine est claire, jaunâtre, à réaction neutre, et renferme toujours du sucre en quantité notable ; on en a trouvé de 3,62 à 3,75 p. 100 en moyenne.

Les *troubles oculaires* se manifestent trente à quarante jours après le début des symptômes ; le cristallin

(1) Leclerc, *Arch. vét.*, 1881.
(2) Heiss, *Adam's Wochenschr.*, 1888.
(3) Dieckerhoff, *Berliner Thierarztl. Wochenschr.*, 1892.
(4) Krüger, Diabète sucré (*Zeitschrift fur Veterinarkunde*, 1907, p. 488).

devient opaque : la cataracte diabétique est double. On peut voir apparaître la conjonctivite, des ulcères cornéens. Finalement, l'amaigrissement est excessif, le sucre diminue de quantité dans les urines, et le malade succombe dans le coma.

Marche et terminaison. — La marche est constamment progressive et la terminaison fatale. L'amaigrissement est de plus en plus manifeste, l'animal tombe dans le marasme le plus absolu ; il présente quelquefois de la furonculose (Krüger) et meurt au bout de sept à huit semaines, malgré les meilleurs soins.

Anatomie pathologique. — Le foie est congestionné, hypertrophié, jaunâtre, dégénéré (Heiss, Dieckerhoff) ; les autres organes paraissent sains. On ne constate qu'une émaciation générale.

Diagnostic. — Pour établir le diagnostic, on se base sur les symptômes polydipsie et polyurie, qui portent à examiner les urines et à y rechercher le sucre. L'amaigrissement progressif, la faiblesse, l'essoufflement et les troubles oculaires viennent confirmer ce diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic est très grave, étant données l'inefficacité du traitement et la marche progressive et rapide de la maladie. Il est aggravé en ce sens que le régime du cheval est un régime essentiellement féculent et que l'on ne peut ici, comme chez l'homme, instituer un régime rationnel, ce qui explique peut-être l'évolution si rapide de la maladie.

Traitement. — On conseille les cholagogues (acide salicylique, salicylate de soude) et, s'il y a fièvre, les antipyrétiques (acétanilide, antipyrine) pour favoriser la production du glycogène et arrêter la formation du sucre.

II. — BOVIDÉS.

Signalé par Darbas (1), le diabète des *bovidés* est un phénomène symptomatique compliquant la fièvre de lait [Nocard, Saint-Cyr et Violet (2)] ou une maladie du système nerveux comme l'hydrocéphalie chronique [Girotti (3)]. On ne connaît encore rien de précis sur le diabète essentiel des *bovidés* en admettant son existence, qui nous paraît hypothétique. Hillerbrand (4) a constaté du sucre dans les urines d'une *vache* malade depuis cinq mois et réduite à l'état squelettique.

III. — CARNIVORES.

Le diabète sucré constitue, chez les *carnivores*, une affection nettement différenciée qui est la copie fidèle du diabète de l'*homme*.

Étiologie et pathogénie. — L'*âge* a une grande influence : on n'observe cette maladie que chez les sujets âgés. Les diverses maladies qui altèrent la nutrition, comme la *piroplasmose*, peuvent produire la glycosurie et peut-être le diabète; on ne sait rien de précis sur le rôle des troubles nerveux et des émotions dans l'apparition de cette maladie. L'alimentation trop abondante et trop sucrée, l'abus des friandises peuvent déterminer de la glycosurie, et toute glycosurie peut aboutir au diabète.

L'intoxication arsenicale et toutes les causes de dégénérescence graisseuse favorisent son apparition ; on l'a vue se manifester après ingestion répétée d'eau de La Bourboule ou d'eau arsenicale (Sendrail et Lafon).

Les *altérations du foie* jouent un rôle prépondérant. Le diabète hépatique est assurément le plus fréquent ; le foie

(1) Darbas, *Revue vét.*, 1890.
(2) Saint Cyr et Violet, Traité d obstétrique.
(3) Girotti, *Nuovo Ercolani*, 1896.
(4) Hillerbrand, *The Veterinary Record*, 1910.

est atteint d'une altération graisseuse plus ou moins prononcée [Leblanc (1), Thiernesse (2), Schmitt (3), Saint-Cyr (4), Ferraro (5), Fröhner (6), Schindelka (7), Franzenburg (8), Cadéac et Maignon (9), Lanfranchi (10)].

Le foie est souvent hypertrophié en même temps ; mais il est rarement indemne. Tant que ses cellules ne sont pas entièrement détruites, le diabète est sucré, mais la glycosurie diminue vers la fin de la maladie, quand les cellules sont entièrement détruites par la dégénérescence graisseuse et dépourvues de glycogène : l'animal privé de ses fonctions hépatiques succombe. « C'est que, pour être diabétique, il faut bien se porter » (Cl. Bernard), c'est-à-dire être en possession d'un foie qui fonctionne encore. Quand cet organe a subi la dégénérescence graisseuse, il ne renferme plus de glycogène, c'est-à-dire plus de source de glycose (Sendrail et Lafon). Le système musculaire lui-même éprouve le contre-coup de l'altération hépatique ; il subit, par places, la même dégénérescence graisseuse. Des portions de muscles sont atrophiées, jaunâtres, friables : elles s'écrasent à la pression et se transforment en pulpe onctueuse. Les muscles accusent, enfin, la même pauvreté en glycogène que le foie (Cadéac et Maignon) ; les *altérations du pancréas* sont elles-mêmes des causes de diabète (diabète pancréatique). Minkowski et Mering ont produit un diabète glycosurique par l'extirpation du pancréas. Ce diabète ne se produit pas si on laisse plus du dixième du volume total du pancréas. La sclérose du pancréas peut ainsi

(1) Leblanc, *Clinique vét.*, 1851.
(2) Thiernesse, *Ann. de méd. vét.*, 1861.
(3) Schmitt, *Wochenschr. f. Tierheil.*, 1863.
(4) Saint-Cyr, *Journ. de l'École de Lyon*, 1870.
(5) Ferraro, *Il Morgagni*, 1885.
(6) Fröhner, *Monatschr. für praktische Tierheil.*, 1892.
(7) Schindelka, *id.*
(8) Franzenburg, *Berliner Tierarz. Wochenschr.*, 1895.
(9) Cadéac et Maignon, *Journ. de Lyon*, 1907.
(10) Lanfranchi, *Clinica veterinaria*, 1907

évoluer chez le *chien* sans produire le moindre symptôme appréciable, en raison de la régénération rapide du tissu glandulaire chez cet animal : mais, parfois, on voit se dérouler tous les signes du diabète pancréatique [Liénaux, Almy, Sendrail et Lafon (1), etc.]. L'atrophie du pancréas est alors si prononcée que ses dimensions normales de 30 à 40 centimètres de long sont réduites à 3 centimètres de long et à 1 centimètre d'épaisseur (Liénaux), à un nodule de la grosseur d'un haricot (Sendrail et Lafon), à un cordon dur, composé d'une série de grains blanchâtres dans lesquels on trouve des ganglions nerveux microscopiques dont les cellules semblent être en voie de dégénérescence [Almy (2), Eber, Pernberthy, Müller].

Du côté du rein, les lésions sont plus discrètes ; il existe seulement de la dégénérescence graisseuse, localisée surtout à la zone limitante, dans les cellules épithéliales des anses de Henle, et dans quelques points disséminés des couches corticale et médullaire (tubes contournés et tubes collecteurs). On constate, en outre, sur quelques points, des altérations des cellules épithéliales des tubes contournés, caractérisées par l'abrasion du plateau et le défaut de coloration du noyau. Nous n'avons trouvé rien de semblable à la dégénérescence glycogénique décrite par les auteurs dans les cellules épithéliales des tubes collecteurs.

Le diabète paraît résulter de l'extension d'un processus d'artériosclérose, comme tendent à le montrer les lésions vasculaires et les lésions concomitantes du cœur (Sendrail).

Symptômes. — Le diabète est par excellence la maladie latente ; elle débute d'une manière insidieuse et n'est soupçonnée que lorsque l'amaigrissement et la polyurie sont intenses. Le processus est déjà parvenu à la période d'état ou à une époque rapprochée de sa terminaison, quand

(1) Sendrail et Lafon, *Revue vét.*, 1906, p. 232. — Müller, *Dresd. Ber.*, 1906. — Liénaux, *Annales de Bruxelles*, 1897.

(2) Almy, Diabète sucré avec atrophie du pancréas (*Société centrale*, 1900, p. 882). — Voy. t. III, p. 10 de la Pathologie interne.

on a la possibilité d'étudier les malades. Il est caractérisé par quatre symptômes cardinaux : la glycosurie, la polyurie, la polydipsie, l'amaigrissement et des troubles accessoires.

a. La *glycosurie*, conséquence de l'hyperglycémie, est le symptôme caractéristique du diabète. Le sucre, qui existe normalement dans le sang dans la proportion de 1gr,5 pour 1 000 en moyenne, augmente notablement de proportion; il passe en partie dans les urines dès que cette quantité dépasse 3 grammes; on peut même trouver 7gr,33 par litre dans le sang de la carotide (Cadéac et Maignon). Pourtant le rapport entre la quantité de sucre qui existe dans le sang et celle qui traverse le filtre rénal n'est pas constant ; il y a rétention relative quand le rein altéré s'oppose partiellement à ce passage.

La glycosurie offre une intensité très variable : on n'en trouve quelquefois qu'une très petite quantité, mais on l'a vue monter jusqu'à 20 grammes par litre. Cette quantité subit d'ailleurs de grandes oscillations; on peut la voir varier de 54 grammes à 94 grammes d'un jour à l'autre, sous l'influence d'une alimentation féculente ou même sans cause connue (Cadéac).

L'urine sucrée est jaunâtre, filante, sirupeuse, de densité supérieure à la normale ; on y révèle la présence du glycose en chauffant, dans un tube à essai, l'urine suspecte additionnée de liqueur de Fehling (liqueur cupro-potassique) ; il se forme, en présence du sucre, un précipité rougeâtre, pulvérulent, d'oxyde de cuivre (1).

b. La *polyurie* est généralement très appréciable; elle est cependant moins marquée que dans le diabète insipide ; les mictions sont fréquentes et abondantes; les *chiens* les plus propres s'oublient dans les pièces où ils se trouvent et finissent par uriner partout. C'est ce symptôme qui attire

(1) Voy. Sémiologie, t. I, p. 424, pour les divers moyens de déceler et de doser la glycose dans les urines.

généralement l'attention du propriétaire et qui fait soupçonner l'existence du diabète.

c. La *polydipsie* est en rapport avec la polyurie ; le *chien* manifeste une soif intense; il s'arrête pour boire à toutes les flaques d'eau.

d. L'*amaigrissement* progressif, malgré une nourriture abondante absorbée avec grand appétit, devient bientôt le signe caractéristique. La maigreur, attribuée, au début, à des vers intestinaux, s'accuse de jour en jour malgré un redoublement d'aliments. L'animal s'affaiblit et devient d'une maigreur squelettique : les côtes, les apophyses épineuses des vertèbres dorsales et lombaires, les angles externes des iliums, les pointes des ischions, en un mot toutes les éminences osseuses forment des saillies très accusées sous la peau, à travers les masses musculaires atrophiées. Le ventre est levretté (fig. 1).

La marche est très difficile: les membres vacillent sous le poids du corps. Il y a cependant des *chiens* diabétiques qui conservent leur embonpoint (diabète gras).

Des troubles de la plupart des appareils viennent aggraver l'état général du malade. On voit survenir des éruptions eczémateuses, de l'œdème du fourreau et de la balanite suppurée : on observe quelquefois de l'albuminurie, qui trahit une altération rénale. Les accidents digestifs consistent principalement dans une diarrhée intense, opiniâtre et parfois dans une stomatite tartrique et ulcéreuse et dans des vomissements : l'animal s'essouffle très vite ; il présente souvent de l'emphysème, de la bronchite, des troubles circulatoires avec insuffisance mitrale, de l'hypertrophie des thyroïdes, l'aspect ulcéreux des plaies ; mais ce sont les troubles oculaires qui sont les plus fréquents et les plus étroitement liés à l'altération de la nutrition. On constate des opacités répétées du cristallin (Eisenmenger), de la cataracte simple ou double qui entraîne la cécité en quelques semaines, des ulcères cornéens, un décollement de la rétine, l'atrophie du nerf optique.

La motricité, la sensibilité sont généralement peu altérées; on peut cependant observer de l'hémiplégie (Schindelka) et une diminution de l'intelligence avec apathie et indifférence complète des animaux les plus affectueux.

Marche, durée, terminaison. — On constate quelquefois au début, un peu de fièvre ; mais la température descend

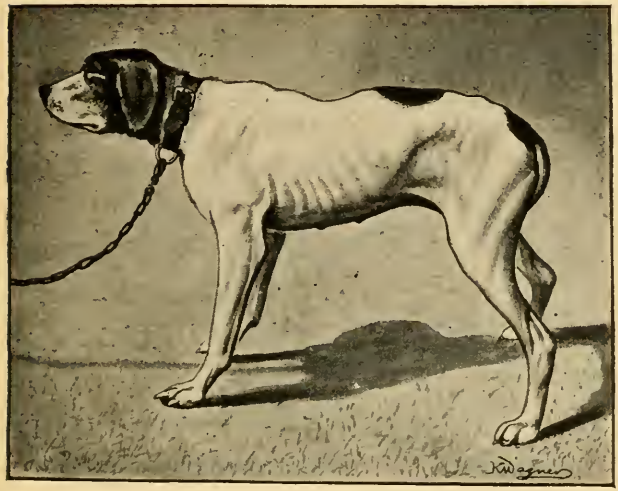


Fig. 1. — Chien diabétique (Cadéac).

ensuite assez rapidement au-dessous de la normale et, vers la fin de la maladie, elle tombe à 37°,2. Le processus a une marche progressive et une durée relativement courte ; un *chien* diabétique vit de quatre à huit mois ; mais il faut tenir compte de ce fait qu'on ignore généralement le début de l'affection. L'animal meurt dans un état de maigreur extrême, ou succombe au *coma diabétique* avec hypothermie et absence presque complète du sucre dans ses urines.

Traitement. — Il faut d'abord modifier le régime : sup-

primer les féculents, les sucres et la viande. Sous l'influence du régime carné, la glycosurie augmente. Le sucre urinaire s'accroît, en effet, dans le diabète, proportionnellement à la quantité de viande ingérée.

Les corps gras saponifiés sont les seuls aliments qui diminuent ou suppriment la glycosurie, mais ne suppriment pas la cause même du diabète. Le lait est indiqué dans les cas de lésions rénales; on administre des cholagogues comme le salicylate de soude, le bicarbonate de soude (1 à 3 grammes matin et soir), l'eau de Vichy pour couper l'eau des boissons.

On combat la polyurie à l'aide des bromures et de l'antipyrine :

Antipyrine.....	6 à 12 grammes.
Sirop simple....	300 —

On administre trois à quatre cuillerées par jour de ce mélange.

On combat le coma par le café, le thé ou les injections sous-cutanées d'éther ou de café. On entretient les malades au grand air, en supprimant toute cause de fatigue : éviter de pratiquer des opérations sur ces malades.

II. — DIABÈTE INSIPIDE.

Définition. — Le diabète insipide est caractérisé par le rejet d'une quantité considérable d'urine, claire, transparente, d'un poids spécifique moins élevé qu'à l'état normal et ne renfermant pas de sucre. Il se distingue du syndrome polyurie par la diminution des forces et l'amaigrissement des animaux. La polyurie dénonce la résorption d'exsudats ou d'épanchements [*urines critiques* (1)], la néphrite interstitielle chronique, des intoxications déterminées par le nitrate de potasse, de soude, par la digitale ou les produits mélassés ; le diabète insipide trahit habituellement une

(1) Voy. Polyurie, in *Sémiologie*, t. I, p. 387).

désassimilation exagérée, une *denutrition* azoturique, albuminurique, analogue à celle qu'on observe dans le diabète sucré ; mais on ne connaît pas, chez les animaux, les diabètes insipides phosphatique, inosurique, oxalique ; c'est le diabète insipide essentiel, sans sucre ni albumine, qui est le plus commun : il est exclusivement caractérisé par la polyurie, la polydipsie et l'amaigrissement. On l'observe principalement chez les *solipèdes* et le *chien*.

I. — SOLIPÈDES.

Le diabète insipide essentiel ou vrai a été signalé par Moiroud, Weber, Cagny, Dieckerhoff, Schindelka.

Étiologie. — Les aliments moisis, notamment le pain moisi, l'avoine échauffée (Moiroud, Dieckerhoff), les vesces altérées sont les principales causes de ce diabète insipide ; les fermentations déterminent probablement la formation de produits toxiques qui troublent le système nerveux et provoquent la diurèse. Les adonis, les anémones et surtout les asclépiadées engendrent ce trouble chez les *moutons* (Veith). Les fourrages gelés sont également une cause de ce diabète (Koll). On le voit particulièrement apparaître l'été, à la suite de grandes fatigues chez les *chevaux* entiers : il est beaucoup plus rare chez les *chevaux* hongres et exceptionnel chez les juments. Il est permis de croire à la contagion de ce trouble fonctionnel quand on voit tous les *chevaux* d'une écurie devenir polyuriques quelque temps après l'arrivée d'un *cheval* lui-même atteint de polyurie (Cagny, Cagnat) ; mais on peut supposer aussi que les mêmes conditions de travail et d'alimentation se traduisent par des troubles analogues. La polyurie symptomatique peut succéder à un traumatisme du foie (Perrin), à des altérations du système nerveux central et surtout à la *tuberculose*, à la *morve* et à la *lymphadénie* ; il y a généralement un amaigrissement progressif des animaux en même temps qu'une anomalie de la sécrétion rénale.

Symptômes. — Le diabète insipide qui succède à l'ingestion d'aliments altérés, à un travail pénible pendant les chaleurs de l'été, se développe tantôt brusquement, tantôt graduellement, de sorte que son existence passerait inaperçue si elle n'était trahie par l'affaiblissement des sujets, leur amaigrissement et une polyurie de plus en plus intense. Les animaux urinent fréquemment et en grande quantité ; ils expulsent journellement 30 à 60 litres d'urine, et urinent jusqu'à quatre à dix fois par heure ; on observe quelquefois de la dysurie par suite de la tuméfaction catarrhale de la muqueuse des tubes urinifères ; il y a parfois même une véritable incontinence d'urine. Ce liquide est aqueux, transparent, d'une densité toujours inférieure à celle de l'urine normale ; son poids spécifique est de 1001 à 1002 ; ce sont surtout les sels de chaux qui disparaissent ; on peut y découvrir quelquefois de l'albumine, mais jamais de sucre ; l'examen microscopique donne des résultats négatifs.

La polydipsie est toujours très prononcée ; les animaux absorbent quelquefois jusqu'à 100 litres de liquide.

En même temps, les malades maigrissent, leurs forces baissent ; le pénis est pendant ; les sécrétions digestives diminuent : on observe de la constipation sans fièvre, sans troubles circulatoires bien appréciables.

Marche. — Ce trouble sécrétoire persiste pendant un mois à six semaines ; il disparaît plus rapidement quand il est d'origine alimentaire et qu'on a promptement supprimé les aliments nocifs. Exceptionnellement, le diabète insipide, abandonné à lui-même, persiste plusieurs mois et parfois même plus de deux ans (Grève, Dieckerhoff) pour aboutir à la cachexie.

Diagnostic. — La *polyurie simple* se distingue du diabète insipide par sa disparition prompte sans amaigrissement du sujet.

Le *diabète sucré* s'en différencie par l'élévation du poids spécifique et la présence du sucre dans les urines ; la

néphrite, par l'existence d'une albuminurie persistante.

Traitement. — Le changement de nourriture, le repos, donnent les meilleurs résultats ; on doit réduire aussi la quantité d'eau à 20 ou 24 litres par jour, car on a remarqué que la polyurie est entretenue par l'absorption de grandes quantités d'eau (Leblanc, Cagnat).

Les médicaments sont entièrement inefficaces.

II. — CHIEN.

Le diabète insipide du *chien* n'est pas rare ; il est caractérisé par de l'amaigrissement et le rejet d'une grande quantité d'urine ne contenant aucun élément anormal (polyurie essentielle) ou renfermant une certaine quantité d'albumine.

Étiologie. — Les causes passagères de polydipsie qui déterminent de la polyurie, en augmentant la masse du sang, ne peuvent être regardées comme des sources de diabète insipide.

Telles sont les gastro-entérites, qui s'accusent par une soif intense ; la néphrite chronique, les intoxications, les diurétiques, le sucre, qui élèvent la tension sanguine dans les glomérules et engendrent des vaso-dilatations rénales.

Le diabète insipide résulte principalement de troubles nerveux.

La piqûre du quatrième ventricule, les lésions bulbaires, cérébrales, cérébelleuses, l'écrasement de la région sous-lombaire par une roue de voiture (Holzmann), la compression de la moelle par des tumeurs déterminent la polyurie par excitation des nerfs vaso-dilatateurs du rein.

La désassimilation exagérée produite par des tumeurs, la lymphadénie, la tuberculose, l'abcédation de la prostate et des ganglions périanaux (Schindelka), s'accompagnent quelquefois de diabète insipide. La sécrétion rénale devient anormale, l'organisme perd la faculté de séparer l'acide

urique et les sels ; ces produits d'excrétion sont résorbés au niveau des glomérules par de grandes quantités d'eau.

Symptômes. — La polyurie essentielle est dénoncée par l'émission fréquente et abondante d'urine claire, limpide, inodore, ne renfermant ni sucre, ni aucun élément étranger. Il s'agit, le plus souvent, dans ce cas, d'un phénomène passager, dépourvu de troubles généraux, qui s'atténue et disparaît progressivement au bout de quelques semaines ou d'un mois. Quand le diabète insipide est lié à une maladie organique, l'urine présente souvent des traces d'albumine ; elle est rejetée en quantité considérable (3 à 4 litres) ; l'animal urine aussi à tout instant ; il ne peut être conservé dans les appartements ; il manifeste une soif vive ; il absorbe de grandes quantités d'eau (quelquefois 10 à 15 litres). Quand l'eau vient à manquer, ces malades absorbent l'eau croupie, l'eau sale infecte ou même leur propre urine ; l'urine rejetée est ainsi constamment en rapport avec la quantité de liquide que l'animal a pu ingérer. La peau devient sèche, les poils ternes, les muqueuses pâles ; l'appétit diminue ou est capricieux ; l'amaigrissement s'accuse de plus en plus, et l'animal peut succomber si l'on ne modifie pas son régime ou si on l'abandonne à lui-même.

Diagnostic. — Le diabète insipide vrai peut être reconnu et différencié d'emblée des diverses maladies qui engendrent une polyurie passagère ; il suffit d'administrer à l'animal suspect une dose de quelques grammes de sel marin pendant quelques jours. L'exagération rapide de la quantité d'urine sécrétée témoigne de l'existence du diabète insipide ; le sel marin ne modifie pas la quantité d'urine dans les autres cas, sauf dans la néphrite interstitielle, qu'on différencie du diabète par des symptômes spéciaux.

Traitement. — Une bonne alimentation, composée de lait et de viande crue, exerce une influence salutaire.

Il faut restreindre la quantité de liquide (tisane d'orge et de chiendent) qu'on donne en boissons. Les préparations

valérianées, bromurées ou opiacées, exercent une action sédative sur le système nerveux et peuvent enrayer un diabète insipide récent ; elles sont peu efficaces quand il est ancien.

Bromure de potassium ou de sodium.....	25 grammes.
Sirop d'écorce d'oranges amères.....	200 —

Une cuillerée à soupe, matin et soir.

III. — OBÉSITÉ.

L'obésité est un état pathologique caractérisé par l'hypertrophie généralisée du tissu adipeux.

Étiologie. — L'obésité physiologique ou *engraissement* résulte d'une alimentation très copieuse chez les animaux au repos, de telle sorte qu'il y a disproportion entre l'apport et l'utilisation des matériaux nutritifs.

L'obésité pathologique résulte fréquemment d'un ralentissement de la nutrition caractérisé par une oxydation et une combustion incomplète des aliments ingérés en quantité normale.

Les *chiens* eczémateux sont fréquemment obèses par ce mécanisme.

La suppression de la vie génitale a généralement l'obésité pour conséquence. La castration diminue l'activité musculaire et ralentit les combustions; elle diminue à la fois les besoins et les dépenses.

L'*âge avancé*, qui est caractérisé par la prédominance de la désassimilation sur l'assimilation, diminue l'activité musculaire et favorise l'engraissement : les vieux *chiens* sont fréquemment obèses.

Les *chevaux* emphysémateux deviennent obèses par suite de la diminution de la capacité respiratoire du poumon. L'obésité résulte toujours d'une suralimentation absolue ou relative. Augmenter la quantité de principes nutritifs ou diminuer l'intensité des combustions produit l'obésité.

Symptômes. — Le corps s'arrondit, les angles s'effacent;

les creux se remplissent; la peau s'épaissit et forme des plis mous et élastiques. Le tissu adipeux envahit principalement le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire du cou, du tronc, du ventre, des épaules et des cuisses, l'épiploon et le mésentère. Le ventre, distendu, donne quelquefois l'impression, chez le *chien*, d'un commencement d'ascite. L'obésité est une cause de fatigue pour le fonctionnement de tous les organes; les animaux indolents s'essoufflent au moindre exercice; ils se fatiguent vite et se couvrent de sueur. L'activité cardiaque est affaiblie; le pouls est accéléré et mou; la digestion est lente, pénible; le *chien* gras est généralement constipé (fig. 2).

Marche. — C'est une maladie qui évolue lentement, compatible avec un léger travail; elle est suivie d'anémie, d'emphysème, de troubles respiratoires et circulatoires, qui peuvent devenir asphyxiques. Chez le *cheval*, elle se complique fréquemment de furonculose au pourtour de la queue et chez le *chien* d'eczéma et d'impétigo. Parfois, chez cet animal, l'adiposité du mésentère est si prononcée qu'elle simule l'ascite (Magnin).

Traitement. — Diminuer la ration journalière et augmenter la durée de l'exercice, tels sont les deux moyens de combattre le dépôt de graisse dans les organes et les tissus. Chez le *chien*, il faut diminuer le nombre des repas et la quantité de corps gras et de féculents qu'on donne à chaque repas. L'iodure de potassium est souvent utilisé, chez un animal, pour le faire maigrir.

Les préparations à base de thyroïdine rendent de grands services parce qu'elles amènent une disparition rapide des graisses, et une forte destruction d'albumine, c'est pourquoi leur emploi nécessite un plus riche apport d'albumines.

Parmi ces différentes préparations, on peut employer la la thyroïdine épurée (*chien*, 0gr,2-0gr,3 jusqu'à 0gr,75, ou trois fois par jour un cuillère à café de la solution à 0,1 p. 100); thyroïdine de *Pöhl* (trois fois par jour 0gr,3 à 0gr,6); iodo-

thyrine ($0^{gr},1$ à $0^{gr},2$). Les glandes thyroïdes d'animaux

Fig. 2. — Chien obèse d'apparence ascitique.

fraîchement abattus conviennent bien pour combattre l'adiposité.

IV. — GOUTTE.

Définition. — La goutte est une maladie générale de la nutrition caractérisée par le dépôt d'acide urique et d'urates dans les articulations (arthrite goutteuse) et dans les organes internes (goutte viscérale). Sous sa forme la plus typique, on l'observe exclusivement chez les *oiseaux* ; mais avec des caractères frustes, elle paraît susceptible de se développer chez les autres espèces animales.

I. — OISEAUX.

Étiologie et Pathogénie. — L'alimentation joue un rôle prépondérant dans l'étiologie de cette maladie. L'acide urique provient principalement des aliments riches en nucléines, comme certaines graisses et diverses matières animales : les nucléo-albumines se dédoublent en albumine et nucléines ; les nucléines, en albumine et acide nucléinique ; l'acide nucléinique donne de l'acide phosphorique, certains sucres et les corps alloxuriques (xanthine, hypoxanthine, guanine, adénine, etc.) ; ceux-ci, à leur tour, se transforment partiellement en acide urique. L'ingestion expérimentale de viande de *cheval* pendant une semaine à un mois permet de faire développer la goutte chez les *poules* (Kionka et Bannes, Ebstein, Widal).

Certains produits toxiques favorisent ces dépôts d'urate et d'acide urique : tels sont le plomb, chez l'*homme* ; les acides chromique, oxalique, le sublimé, le sucre de canne, l'acétone, l'aloïne chez les *poules* (Kossa). Des observations récentes permettent de considérer l'*Ustilago maidis* comme une cause de goutte chez les *oiseaux*. Tous les poisons agissent en déterminant des néphrites toxiques qui sont des causes de rétention des urates. La ligature des uretères aboutit, chez la *poule*, le *pigeon* ou l'*oie*, au même résultat par le même mécanisme : il se forme des dépôts uratiques dans les organes internes (estomac, intestin, cœur, poumon), comme dans les articulations (Ebstein, Arthus).

Il n'est d'ailleurs pas rare de constater l'obstruction d'un uretère par une concrétion uratique soit chez la *poule*, soit chez le *pigeon* (Larcher) (1). Chez le *lapin*, l'acide urique, injecté en assez grande quantité sous la peau, se transforme en paillettes d'urate de soude (Van Loghem).

(1) Larcher, *Société centrale*, 1894, p. 45.

Le défaut d'élimination des urates produit ainsi les mêmes résultats que leur excès de production.

Les sédiments d'acide urique et d'urates se déposent partout où le sang circule très lentement, comme au niveau des reins du *pigeon* (Liénaux), au niveau des tissus nécrosés chez tous les animaux (Ebstein) ou des articulations chez les *poules* bien nourries et sédentaires. Les grosses races, comme celles de Cochinchine et de Brahma, qui ne font presque pas d'exercice, y sont particulièrement prédisposées (1).

La goutte est très commune chez les *perroquets*, qui ne quittent pas leur perchoir : chez les *rapaces* entretenus dans les jardins zoologiques, tandis que la maladie est rare chez les *autruches* et chez les *oiseaux* qui vivent en liberté, comme les *palmipèdes* aquatiques ; cependant on l'a vue frapper, d'une manière enzootique, les *oies* d'une grande exploitation (Hartenstein).

Cette maladie sévit plus souvent chez les *coqs* que chez les *poules*, et, parmi celles-ci, ce sont les *poules* qui ne font pas d'œufs qui sont le plus fréquemment atteintes : elle frappe exclusivement les animaux adultes ou âgés. Un trouble nutritif accidentel ou héréditaire semble s'ajouter, chez ces animaux, à l'action des aliments pour favoriser les dépôts uratiques engendrés par rétention rénale ou hyperproduction aboutissant, dans les deux cas, à la saturation du sang par les urates.

Symptômes. — Dans la goutte articulaire, les articulations frappées (tarse, métatarse, phalanges, coude) sont douloureuses à la pression et présentent des tuméfactions partielles ou diffuses, situées sur les parties latérales des jointures, d'une consistance molle : ce sont des *tophus* ou des *nodules arthritiques*. De la grosseur d'un d'un grain de chènevis ou d'une lentille, exceptionnelle-

(1) Lucet, Sur un cas d'urémie chez la *poule* (*Recueil de méd. vét.*, 1891, p. 171).

ment de celle d'un œuf de *pigeon* chez les gros *oiseaux*, ces tophus sont rarement mobiles sous la peau ; ils font généralement corps avec l'os ; ils se multiplient au pourtour de l'articulation et s'étendent le long des tendons, dans la peau et les tissus sous-jacents, ou dans le voisinage du rachis des plumes. Ces nodules ont une évolution très variable : tantôt l'épiderme se desquame et s'amincit à leur surface ; tantôt meurtris par des contacts anormaux, ils se ramollissent et s'ulcèrent ; il s'en échappe une matière blanchâtre ou gris jaunâtre constituée par un mélange de pus et d'urates. Les bords de ces ulcérations sont légèrement sanguinolents ; le tissu osseux ou cartilagineux peut apparaître dénudé, et la sonde peut pénétrer dans l'articulation ouverte.

Les signes *fonctionnels* qui accompagnent ces altérations articulaires consistent dans des troubles locomoteurs ou dans l'impossibilité de voler.

Les membres malades sont fréquemment agités de mouvements spasmodiques : les animaux ne peuvent se maintenir longtemps sur leurs pattes ; ils ont une démarche chancelante et paraissent souffrir beaucoup. Chaque fois que leurs doigts, déformés, heurtent un obstacle, on les voit se tenir immobiles comme s'ils couvaient des œufs.

L'*évolution* de la maladie est lente et progressive ; la plupart des articulations deviennent malades ; les sujets perdent l'appétit et deviennent d'une maigreur extrême. L'aspect de leurs plumes moins brillantes et hérissées, la pâleur de leur crête, devenue flasque, et enfin l'invasion de la diarrhée, dénotent, chez eux, une grande faiblesse et finalement, on les voit succomber dans le marasme.

Quand les animaux résistent, les articulations intéressées se déforment et s'ankylosent ; souvent les ongles s'épaississent, prennent une forme tortueuse ; quelquefois même ils tombent avec la phalange qui leur correspond (fig. 3).

La goutte a une évolution chronique ; elle est rarement

aiguë, comme Harstentein l'a observée chez les *oies*. Elle commence habituellement par une extrémité et gagne ensuite, au bout de quelques mois, les articulations correspondantes de l'autre patte sans troubler en rien l'état général. On peut constater des poussées aiguës dans les principales articulations atteintes.

La guérison est très rare ; elle ne peut survenir que chez

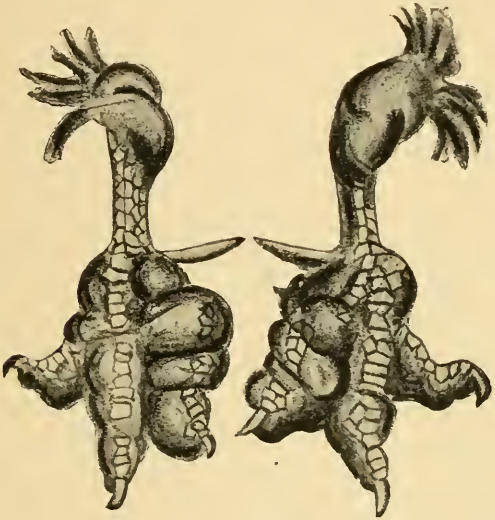


Fig. 3. — Extrémités des pattes d'une poule goutteuse (d'après Liénaux).

les animaux enfermés auxquels on rend la liberté. Chez tous ceux qui vivent en captivité, le pronostic est défavorable ; la goutte ne rétrograde jamais ; il se produit toujours des ankyloses et des déformations irrémédiables (1).

Anatomie pathologique. — Les cartilages articulaires sont le siège de dépôts blancs comme la craie, limités au

(1) Hébrant et Antoine, A propos de la goutte ou diathèse urique chez les oiseaux (*Ann. de méd. vét.*, 1909, p. 321).

centre ou étendus à la périphérie; çà et là, on observe des ulcérations cartilagineuses. Les ligaments articulaires, les muscles, le tissu conjonctif intermusculaire, les tendons au niveau de leurs insertions sont le siège de dépôts uratiques qui envahissent aussi le tissu osseux [colonne vertébrale, os du bassin, côtes, ailes et membres inférieurs (Larcher)], les cartilages du larynx, les parois vasculaires et la peau.

Les *lésions viscérales* sont elles-mêmes très fréquentes. Les séreuses (plèvre, péritoine, péricarde), les parenchymes (foie, poumon, estomac) sont le siège de nodosités crayeuses ou analogues à du talc, plus ou moins volumineuses, à reflets plus ou moins chatoyants quand elles sont sèches.

Les *reins* et les *uretères* renferment des cylindres ou des bouchons blanchâtres; on trouve des cristaux autour et dans les tubes droits et les tubes contournés.

Diagnostic. — La maladie est réellement caractérisée par l'examen microscopique ou chimique de l'acide urique ou des urates dans les articulations ou les viscères. L'examen microscopique permet de constater la présence de cristaux en aiguille d'urate de soude. Le produit traité par l'acide nitrique et évaporé dans un verre de montre, à une température douce, donne une masse rouge-pelure d'oignon, qui devient pourpre par l'addition d'une goutte d'ammoniaque. On a là d'excellents moyens de distinguer les arthrites goutteuses des arthrites *tuberculeuses* ou des formes *articulaires* chroniques du *choléra aviaire*. Dans la *gale des pattes*, les déformations articulaires sont déterminées par des croûtes, au-dessous desquelles on peut découvrir les femelles ovigères du *Sarcoptes mutans*.

Traitement. — Diminuer la nourriture des animaux malades; supprimer les aliments trop azotés, particulièrement ceux qui sont très riches en nucléines; administrer avec l'eau des boissons des sels alcalins, notamment du bicarbonate de soude, de l'eau de Vichy; modifier le régime des animaux en leur donnant la liberté.

La pipérazine à la dose de 0gr,5 à 1 gramme chez les *poules*, de 0gr,40 à 0gr,50 chez les *pigeons*, fait diminuer la quantité d'acide urique et d'urates dans le sang. Le salicylate de soude à l'intérieur, les frictions à l'alcool, les badigeonnages à la teinture d'iode ou à l'huile de laurier sont indiqués pour combattre les déformations articulaires.

Après la disparition des manifestations aiguës, Marek conseille l'ablation, avec le scalpel, des tumeurs bien délimitées; pour celles qui sont molles, on en pratique l'incision, puis le curettage.

Lorsque l'articulation est ouverte, on institue un traitement antiseptique.

II. — MAMMIFÈRES.

La goutte des *mammifères* est à peine soupçonnée. Signalée chez les vieux *chiens* (Spinola, Bruckmüller, Chazeau), elle se localise au niveau des articulations inférieures des membres et de l'extrémité inférieure des côtes et paraît se terminer par l'ankylose des articulations noueuses.

Chez le *cheval*, les extrémités osseuses des membres postérieurs deviennent douloureuses; elles se tuméfient et empêchent l'animal de se déplacer pendant quinze jours au minimum. Cette douleur peut se localiser aux boulets, aux jarrets, à la couronne, au paturon, et s'accompagner de troubles urinaires avec rejet d'un sédiment abondant (Vogt) qui fait dire que les animaux sont « graveleux » (Chazeau) (1). C'est une maladie récidivante qui tend à s'atténuer à la suite d'un travail régulier.

Chez le *bœuf*, on peut observer des troubles articulaires « chez des animaux ayant la pierre ».

Chez le *porc*, on a signalé des dépôts de guanine dans

(1) Chazeau. *Revue générale*, t. II, 1911, p. 695.

les articulations (Pflüg, etc.). La réaction de l'urine de ces animaux est en rapport avec leur alimentation. Les *porcs* goutteux sont fréquemment atteints aux quatre membres [Péricaud (1)].

Traitement.— On ne s'est pas préoccupé du traitement de cette maladie chez les mammifères.

V. — ACHONDROPLASIE.

L'achondroplasie est une maladie congénitale qui atteint les os développés aux dépens des cartilages (2). Il y a raccourcissement des membres et de la tête (*veaux-bouledogues*, *veaux-tortues*) par défaut de formation, de prolifération et d'ossification des cartilages (Voy. Achondroplasie, in *Pathologie chirurgicale générale*, t. I, p. 334).

VI. — RACHITISME.

Le rachitisme est une affection du système osseux des jeunes animaux caractérisée par des déformations temporaires ou permanentes dues à l'insuffisance des sels minéraux nécessaires à la constitution du squelette. On l'observe chez tous les animaux (3). (Voy. *Pathologie chirurgicale générale*, t. I.)

(1) Péricaud, Goutte du porc (*Soc. centr.*, 1908).

(2) Zschokke, Anomalies de développement des os. — Regnault, L'achondroplasie chez le chien (*Recueil de méd. vét.*, 1901, p. 118). — Leblanc, Achondroplasie et myxœdème (*Journal de Lyon*, 1901).

(3) Zwaenepoel, Enquête faite en 1912 pour écarter les causes, la fréquence et la gravité du rachitisme des poulains dans la Flandre occidentale : mesures à prendre pour enrayer l'extension de la maladie (*Annales de méd. vét.*, 1913, p. 69). — Liénaux, Le faux éparvin du poulain rachitique (*Annales de méd. vét.*, 1911, p. 377). — Liénaux, Sur l'ataxie locomotrice des poulains rachitiques et sur le diagnostic différentiel du tour de rein (*Annales de méd. vét.*, 1912, p. 130). — Loos, Rachitisme chez des porcelets alimentés exclusivement avec de la viande et des pommes de terre (*Wochenschrift für Tierheilkunde*, 1905, et *Revue générale*, 1906, t. I, p. 267).

VII. — CACHEXIE OSSEUSE.

La *cachexie osseuse* est une maladie générale qui se traduit par la décalcification du système osseux et la dissolution des travées osseuses. On l'observe principalement chez les *bovidés* adultes et la *chèvre* sous la forme sporadique ou endémique à l'instar des maladies infectieuses (fig. 4). Cette maladie se sépare nettement du rachitisme (Voy. *Pathologie chirurgicale générale*, t. I, p. 281) (Carougeau).

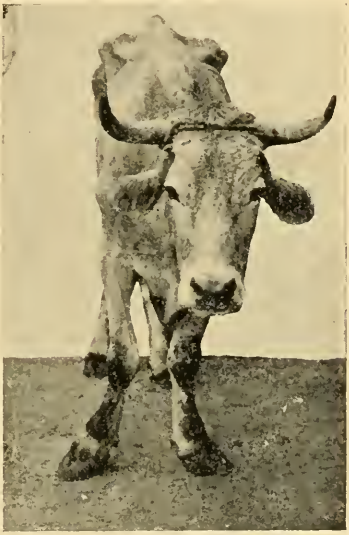


Fig. 4. — Ostéomalacie (Besnoit).

VIII. — MALADIE DU RENIFLEMENT.

La maladie du reniflement est une maladie microbienne du *porc* très rapprochée de l'ostéomalacie des *bovidés* et des *chèvres*, si ce n'est pas la même maladie.

En faveur de l'identité, on peut invoquer son inoculabilité à la *chèvre* et la coexistence de la maladie du reniflement chez le *porc* et de la cachexie osseuse du *bœuf* dans les mêmes exploitations (Liénaux) (Voy. Maladie du reniflement, in *Pathologie chirurgicale générale*, t. I).

Il faut isoler les malades et désinfecter les locaux qu'ils occupent.

IX. — OSTÉOMALACIE DES EQUIDES.

Connue sous le nom de *maladies du son*, ou d'*ostéoporose* (1), cette maladie infectieuse, propre aux *équidés*, est caractérisée par une ostéomyélite généralisée avec déminaralisation progressive et se traduit par des boiteries, un gonflement pathognomonique des os maxillaires, par des arrachements tendineux et ligamenteux, des fractures et par un amaigrissement considérable, malgré la conservation de l'appétit (Carougeau).

Elle est rare en Europe, très répandue en Amérique, enzootique en Cochinchine, en Australie, dans l'Inde et dans l'Afrique du Sud. A Madagascar, elle rend inutilisables dans un délai de trois à quatre ans la plupart des *équidés* importés. L'ostéomalacie frappe les animaux de tout âge ; elle évolue comme une maladie infectieuse de la moelle osseuse qui intéresse ensuite l'ensemble du squelette ; le tissu osseux se raréfie et est remplacé par du tissu conjonctivo-vasculaire plus ou moins abondant. Les diverses tentatives d'inoculation ont échoué.

Traitement. — Le phosphate tribasique de chaux (10 grammes) associé au carbonate de chaux (8 grammes), à la magnésie calcinée (5 grammes), au chlorure de sodium (10 grammes), produit de bons résultats.

Les arsenicaux sont un adjuvant important de cette médication (Carougeau) (2). Le déplacement des malades vers des régions indemnes amène souvent la guérison.

X. — OSTÉO-PÉRIOSTITE DIFFUSE.

Le domaine de l'ostéo-périostite diffuse du *cheval* et du

(1) *Pathologie chirurgicale générale*, t. 1, p. 302.

(2) Carougeau, Étude générale de l'ostéomalacie chez le cheval particulièrement à Madagascar (*Revue générale*, t. 1, p. 1-64). — Guilhem et Jandran, *Revue vét.*, 1898, p. 201. — Germain, *Recueil de méd. vét.*, 1881. — Pécaud, L'ostéomalacie des équidés au Tonkin (*Revue générale de méd. vét.*, janvier 1904). — Borrel, Dianaz et Marliangeas (*Journ. des vét. militaires*, 1910).

chien, déjà décrite (1), s'est enrichi d'une série de travaux importants qui établissent le rôle prépondérant de la tuberculose inflammatoire dans le développement des ostéo-arthropathies hypertrophiantes et des ostéo-périostites diffuses, presque toujours symétriques. Poncet puis Marie ont précisé depuis longtemps les relations étroites de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de l'*homme* avec une affection broncho-pulmonaire antérieure, d'où le terme de *pneumique* employé pour caractériser l'origine du processus. Les toxines pulmonaires ou bronchiques résorbées ont une action élective sur les os et les articulations. L'exactitude de ces vues a été confirmée chez les animaux par des expériences (Dor, 1892) et par de nombreuses observations [Ball et Alamartine (2), Liénaux (3), Auger (4), Cadiot (5)]. Les recherches de Ball et Alamartine (6) ont été le point de départ de travaux importants sur la tuberculose inflammatoire des animaux ; ils ont fait ressortir la diversité des lésions pneumiques ; ils ont reconnu que ces lésions peuvent intéresser les diverses pièces du squelette : vertèbres, côtes (Liénaux), os coxal et côtes [Bissauge et Naudin (7)], os de la face (Ball et Alamartine), le poumon [Ball (8)], le cœur [Roquet (9)]. Les néoformations se développent presque constamment chez les *chiens* affectés de tuberculose pulmonaire à forme inflammatoire simple, c'est-à-dire à type épithélioïde, non folliculaire et à évolution très lente. D'ailleurs, chez le *chien*, cette forme de tuberculose est très commune ; on ne

(1) *Pathologie chirurgicale générale*, t. I, p. 230.

(2) Ball et Alamartine, *Revue de chirurgie*, octobre 1908 : Ostéo-arthropathies hypertrophiantes d'origine tuberculeuse chez l'homme et chez le chien.

(3) Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1909, p. 313.

(4) Auger, *Journal de Lyon*, 1909, p. 712.

(5) Cadiot, *Recueil de méd. vét.*, 1912, 15 avril.

(6) Ball et Alamartine, *Gazette des hôpitaux*, 1912, 8 octobre.

(7) Bissauge et Naudin, *Revue générale de méd. vét.*, 1906.

(8) Ball, *Journal de Lyon*, 1913.

(9) Roquet, *idem*, 1913.

découvre jamais chez cet animal de cellules géantes (Ball).

Les lésions osseuses sont elles-mêmes purement inflammatoires. Histologiquement et bactériologiquement, elles sont dépourvues de toute caractéristique tuberculeuse et paraissent dépendre, uniquement, des toxines tuberculeuses charriées par la circulation vers la périphérie, notamment vers les extrémités, où la stase liée aux lésions cardiaques favorise leur action.

XI. — PSEUDO-RHUMATISMES ARTICULAIRES.

Le rhumatisme articulaire n'est qu'un rhumatisme infectieux provoqué par des causes inconnues qui sont les mêmes que celles des pseudo-rhumatismes infectieux. Il s'agit toujours d'infections générales de l'économie à manifestations articulaires (Voy. *Pathologie chirurgicale des articulations*, Arthrites).

LIVRE VIII

MALADIES PAR AUTO-INTOXICATION

Ce groupe renferme des maladies dues à la résorption de poisons élaborés dans le tube digestif [gastro-entérites toxi-infectieuses ou vertige abdominal (1)], auxquels viennent s'ajouter des produits de déchet comme dans la fourbure et l'hémoglobinurie paroxystique. On y trouve des maladies par insuffisance glandulaire (auto-intoxication gravidique, fièvre vitulaire, éclampsie puerpérale, maladie de Basedow, crétinisme). Le rein est la principale sauvegarde contre la plupart des auto-intoxications ; le péril est conjuré tant que son fonctionnement est normal ; il devient imminent dès qu'il laisse filtrer l'albumine. Il n'y a ni éclampsie puerpérale, ni fièvre vitulaire, ni hémoglobinurie paroxystique sans albuminurie ; nous avons même constaté ce symptôme dans plusieurs cas de fourbure. Ces maladies sont sœurs (2). L'insuffisance rénale joue dans leur évolution un rôle prépondérant.

La fourbure a été décrite dans les maladies du pied (Voy. *Pathologie chirurgicale*) ; nous classons la maladie de Basedow, le crétinisme dans les maladies du système nerveux ; la fièvre vitulaire et l'éclampsie puerpérale sont étudiées en obstétrique.

(1) Cadéac, *Pathologie interne* : Intestin.

(2) Cadéac, Fièvre vitulaire et hémoglobinurie paroxystique sont deux maladies sœurs (*Journal de Lyon*, 1910).

HÉMOGLOBINURIE MUSCULAIRE PAROXYSTIQUE.

SOLIPÈDES.

Idée générale. — Synonymie. — *L'hémoglobinurie musculaire paroxystique est une auto-intoxication à invasion toujours subite, frappant au sortir, de l'écurie ou pendant le travail, les animaux reposés et caractérisée par l'émission d'urine foncée, l'engourdissement des membres, la tuméfaction des muscles contracturés, l'impuissance de la locomotion suivie ou non de chute.*

Sa physionomie clinique est celle d'une paraplégie. L'altération du muscle exprimée par l'expulsion dans les urines de méthémoglobine est la lésion dominante. L'intoxication musculaire, aggravée par la marche, est suivie d'anoxyhémie, d'accélération de la respiration, de la circulation, de cyanose des muqueuses, de congestion et d'hémorragies dans les divers tissus.

Lésions et symptômes ont une grande tendance à la diffusion, parce que l'agent toxique qui détermine la dissolution de l'hémoglobine musculaire se répand dans tout l'organisme.

Les premières observations précises sur l'hémoglobinurie musculaire remontent au commencement du siècle dernier. Gohier (1813) signale les lésions des psoas. Coulbeaux (1824), Roupp, Charlot, Prévost (1825), Bouley jeune attirent l'attention sur les lésions de la moelle. Séparées ou réunies, on constate dans cette maladie des lésions médullaires nerveuses, musculaires, rénales, intestinales, auxquelles on accorde successivement la prépondérance, ce qui a permis de faire tour à tour de cette hémoglobinurie une affection exclusive de la moelle, des nerfs, des muscles ou du rein. Chacune de ces localisations a eu ses partisans, comme en témoignent les diverses appellations qui servent à la désigner, et qui rappellent le symptôme le plus

expressif ou la lésion la plus difficile à reconnaître : *congestion de la moelle*, *névropathie brachiale*, *congestion spino-rénale*, *paraplégie épizootique*, *lumbago*, *névrite des nerfs fémoraux*, *hémoglobinurie paroxystique a frigore*, *néphrite*, *mal de Bright aigu*, *azoturie*, *strangurie noire*, *congestion musculaire*, *contracture pelvienne*, *typhus spinal*, *typhus lombaire*, *typhus rénal*, *hémoglobinémie*, *hémoglobinémie rhumatismale*, *charbon apoplectique*, *apoplexie musculaire*.

Son évolution est toujours rapide, l'accès d'hémoglobinémie se dissipe en quelques heures ou se complique de lésions graves souvent mortelles.

Ces caractères la différencient nettement des affections septiques accompagnées aussi du syndrome hémoglobinurie.

Étiologie. — L'hémoglobinémie est spéciale au *cheval*; on ne l'observe ni chez l'*âne*, ni chez le *mulet*. Elle sévit l'automne, l'hiver ou le printemps, et revêt le caractère enzootique ou sporadique; elle attaque surtout les animaux qu'on remet au travail après quelques jours de repos. C'est ce qui lui a fait donner le nom de *maladie du lundi*, de la *pentecôte*, de maladie des *chevaux* des *blanchisseurs*, parce que ces animaux, bien nourris, ne travaillant que deux jours par semaine, sont particulièrement frappés.

L'*inaction absolue* pendant un ou plusieurs jours est une des causes prédisposantes les plus actives (Demilly, H. Bouley, C. Leblanc, Riquet). Cependant on a vu la maladie se développer, l'après-midi, chez des *chevaux* de brasseurs ayant travaillé toute la matinée.

Hormis quelques exceptions, un brusque repos, chez les animaux qui reçoivent de fortes rations et qui sont employés à des travaux journaliers, constitue la condition la plus favorable au développement de cette maladie.

L'hémoglobinurie survient après une *stabulation* d'une durée très variable (1) ; mais un stage de deux ou trois jours

(1) Dans une statistique d'Adam et de Pustcher, les *chevaux* frappés se

est plus funeste qu'un repos de deux ou trois mois.

La stabulation favorise la concentration des produits toxiques, susceptibles de modifier le sang et de provoquer la dissolution de l'hémoglobine musculaire.

Tous les animaux de *travail* y sont exposés; mais, dans l'immense majorité des cas, les animaux frappés sont en parfaite condition de santé au moment où ils subissent, si inopinément, les premières atteintes de la maladie.

Ni le *mode d'alimentation*, ni l'*administration d'une trop forte ration* pendant le repos, ne peuvent être considérés isolément comme des influences prédisposantes.

Cette affection sévit chez les *chevaux* de meuniers, nourris de son et de farine, comme chez ceux des maraîchers et des petits cultivateurs maintenus pendant une grande partie de l'année au régime du vert et des carottes, ou nourris de maïs, de fourrages altérés.

L'*état pléthorique*, incriminé par un grand nombre d'auteurs, contribue à l'éclosion du mal qui frappe presque exclusivement les plus beaux sujets. Pourtant les animaux saignés abondamment au commencement du printemps sont aussi souvent atteints d'hémoglobinurie que ceux qui ne l'ont pas été. Mais l'amaigrissement les préserve de ses atteintes. A la Compagnie des Omnibus de Paris, la *suppression* d'une grande quantité de la ration des animaux qui restaient au repos faisait considérablement diminuer le nombre des *chevaux* paraplégiques. La fourbure et la paraplégie ont, à cet égard, d'étroites relations, et l'on peut voir la première se compliquer de la seconde (Sendrail).

Les *chevaux* de *race commune*, les animaux de *gros trait*, les *chevaux* entiers, les *juments* bien portantes, les races lourdes, y sont particulièrement exposés; mais les *chevaux*

répartissent de la manière suivante : 5 avaient séjourné à l'écurie un jour; 21, deux jours; 11, trois jours; 3, quatre jours; 5, cinq jours; 4, six et huit jours, et 9, un temps indéterminé.

de race noble ne sont pas absolument réfractaires à cette maladie ; nous l'avons observée sur des anglo-normands et même chez des pur-sang (1).

L'*âge* a une certaine influence sur le développement de cette maladie. C'est le plus souvent vers l'âge de cinq à six ans que les animaux tombent malades, mais jamais avant trois ans (Adam et Pustcher).

On a incriminé les *efforts* qu'effectue l'animal pour éviter les glissades occasionnées par le verglas, la neige, la glace ; mais cette influence n'est pas nécessaire pour provoquer la maladie. Signol l'a observée chez des animaux boiteux qui venaient de faire une courte promenade n'ayant nécessité d'autres efforts musculaires que ceux indispensables à la station ou à l'allure du pas.

Le froid est le facteur étiologique le plus important ; tous les auteurs sont unanimes à le reconnaître. L'affection est très commune pendant les mois de *novembre, janvier, février, mars, avril* ; on la voit même revêtir un caractère *enzootique* : elle sévit presque toujours sur plusieurs *chevaux* en même temps et dans le même lieu (2).

Ce ne sont pas les froids intenses et continus qui occasionnent la maladie ; une différence de température entre l'écurie et l'air extérieur suffit pour la faire apparaître ; les *écuries chaudes* exercent aussi l'influence la plus

(1) Adam et Putscher (2) ayant ramené au pourcentage 63 cas d'hémoglobinémie constatent que 35 cas sont fournis par les *chevaux* de gros trait, 36 p. 100 par les gros *chevaux* de labour, 20 p. 100 par les *chevaux* ordinaires de culture, 9 p. 100 par les *chevaux* fins. Schindelka rapporte 352 cas dont 65 p. 100 de sujets lourds et 35 p. 100 de *chevaux* légers. Le danger commence à partir de 550 kilos. La fréquence et la gravité du mal sont fonction du poids des animaux (Adam et Pustcher, *Adam Wochenschrift*, 1885, p. 363).

(2) Bouley en a observé, en 1861, 21 cas dans une même journée au commencement du mois de janvier. Dieckerhoff, en 1885, en a recueilli 17 observations après les fêtes de Noël ; Lelard l'a constatée le même jour que Bouley sur deux *chevaux* de la même écurie Cagny, sur 6 *chevaux* appartenant à la même ferme.

nocive. Exceptionnellement, on peut observer la maladie l'*été*, par un *temps chaud* et sec.

L'action isolée du *refroidissement* ne peut, malgré les affirmations de quelques auteurs, engendrer les accidents paraplégiques; l'observation démontre, en effet, que ceux-ci ne s'observent jamais chez les *chevaux* exposés au froid qu'on tient absolument immobiles. Le *refroidissement* et la *mise au travail* sont deux causes indissolublement liées dans la majorité des cas de paraplégie : les journées de verglas sont particulièrement redoutables, parce que l'élément surmenage vient se joindre à la réfrigération. Il n'est pourtant par très rare de voir la maladie survenir, même au milieu de la journée, par un temps chaud et sec, comme en témoignent un grand nombre d'observations.

Sans vouloir préjuger en rien de sa nature, on constate que l'hémoglobinurie frappe brusquement les animaux jeunes, bien portants jusque-là, doués d'un excellent appétit, soumis pendant un repos temporaire à une alimentation intensive. La reprise du travail et le refroidissement favorables à l'apparition de l'accès hémoglobinurique ne sont pas indispensables à son éclosion.

Pathogénie. — La pathogénie de cette maladie a jusqu'à présent échappé à tous nos moyens d'investigation. La théorie microbienne et la théorie par simple auto-intoxication ont chacune leurs partisans.

Théorie infectieuse. — L'hémoglobinurie paroxystique doit-elle être envisagée comme une maladie infectieuse? Les arguments ne manquent pas en faveur de cette opinion. On peut d'abord invoquer son caractère endémique; elle procède par séries; elle frappe plus certaines écuries que d'autres et peut atteindre successivement les *chevaux* qui remplacent ceux qui ont succombé à ses atteintes (Dessart). Son évolution est rapide comme dans les maladies infectieuses suraiguës et sa terminaison fréquemment mortelle. Les animaux morts de cette maladie se décomposent rapidement ; leur sang est foncé, noirâtre, comme

dans les affections septiques, les reins sont altérés : l'urine est brunâtre; les muscles sont ecchymosés, dégénérés comme dans les affections typhiques; tout l'organisme semble avoir subi les effets d'une infection microbienne ou parasitaire. A l'appui de cette théorie, on peut invoquer la nature parasitaire de l'hémoglobinurie du *bœuf*, du *mouton* et de l'*homme* lui-même, qui ne se manifeste que dans les affections paludéennes. On trouve sans doute des microbes variés chez les animaux qui ont succombé ; mais quel est celui qui opère la dissolution de l'hémoglobine ? On ne peut émettre que des hypothèses. On a soupçonné le streptocoque d'être cet agent de destruction et de dissolution parce qu'il passe rapidement et facilement par tous les degrés de virulence.

L'attaque soudaine d'*hemoglobinurie* et de *pseudo-paraplégie* rentre bien dans sa manière de procéder. Ne peut-il condamner l'animal à l'impuissance locomotrice, comme il produit une précipitation extrême et subite des mouvements du flanc, chez certains animaux affectés de formes avortées et passagères de *pneumonie infectieuse*? Nous avons du reste vu plusieurs fois, dans une écurie à pneumonie contagieuse, des animaux qui ne sortaient pas présenter des accès de pseudo-paraplégie et d'hémoglobinurie.

Dans cette conception, l'hémoglobinurie apparaît comme une maladie infectieuse du sang produite probablement par des streptocoques et caractérisée par la dissolution de l'hémoglobine, d'où découle l'émission d'urine foncée, l'engourdissement des membres, l'impuissance de la locomotion.

Mais des arguments décisifs se dressent contre cette manière de voir. L'injection du sang des malades prélevé au moment de l'apparition de la maladie et injecté à la dose de 10 centimètres cubes au *cheval* sain ne détermine rien. Le sérum de ces animaux malades ou morts n'a aucune action chez le *cobaye* ou le *lapin* à la dose de 3 à 5 centi-

mètres cubes (Césari). Toutes les conditions qui président à l'apparition de cette maladie tendent à démontrer qu'elle n'est pas de nature infectieuse. La pléthore, l'alimentation abondante et riche, le repos, l'âge de cinq à six ans, loin d'être une prédisposition à l'égard des maladies infectieuses, sont des causes de préservation. On ne constate d'ailleurs pas de période prodromique comme dans les maladies infectieuses, et ses troubles peuvent cesser presque instantanément, comme si la source des toxines était immédiatement tarie. En outre, l'hémoglobinurie ne procure aucune immunité ; une première atteinte prédispose même à de nouveaux accès. Une maladie qui débute ainsi sans prodromes, avec une telle violence que les animaux deviennent en quelques instants incapables de se tenir debout, et qui disparaît souvent avec la même rapidité quand on arrête immédiatement les animaux qui en sont atteints, ne peut être regardée comme infectieuse (Cuny) (1). On ne peut, en effet, concevoir un agent microbien qui continue ou suspend ses méfaits suivant qu'un animal a fait quelques centaines de mètres de plus ou de moins. Il n'y a pas d'agent microbien susceptible de provoquer la mort, de se dépouiller en quelques instants de sa puissance pathogène après avoir engendré les symptômes les plus caractéristiques. Un microbe ne peut s'atténuer ou se détruire avec une telle rapidité, de sorte qu'on peut regarder l'hémoglobinurie paroxystique comme indépendante de toute infection microbienne.

Théorie de l'auto-intoxication. — *L'hémoglobinurie paroxystique est-elle bien une maladie par auto-intoxication ?* La soudaineté de l'accès d'hémoglobinurie, l'état d'embonpoint des animaux frappés, l'absence de fièvre, la disparition rapide de tous les symptômes quand l'animal est arrêté avant sa chute, les bons effets de la saignée, les

(1) Cuny, L'hémoglobinurie paroxystique est-elle une maladie infectieuse ? (*Journal de Lyon*, 1910, p. 130). — Lucet, *Presse médicale*, 4 juin 1910.

sueurs qui se produisent dans les formes bénignes comme dans les formes graves, les congestions hémorragiques, l'anémie elle-même, plaident en faveur d'une auto-intoxication. Cette opinion est enfin renforcée par les vaines tentatives qu'on a faites pour transmettre la maladie ou pour découvrir un agent pathogène chez les malades. De plus, l'auto-intoxication des animaux frappés d'hémoglobinurie est toujours préparée par une alimentation abondante coïncidant avec une période de repos qui leur permet de manger davantage. Le lundi est le jour des coliques et des indigestions comme de l'hémoglobinurie. Sous l'influence de ce régime, les animaux offrent de la constipation suivie de rétention et de fermentation des matières accumulées dans l'appareil digestif. L'auto-intoxication résultant de ces troubles n'est-elle pas suffisante pour produire la contracture des muscles et la paraplégie à un degré variable quand le foie laisse passer une trop grande quantité de poisons et que le rein ne parvient pas à les éliminer immédiatement ? La résorption des principes toxiques et leur accumulation dans l'organisme expliquent l'apparition et la disparition brusques du mal, son aggravation quand les animaux continuent à marcher ou à s'agiter et l'influence salutaire des mictions abondantes sur l'issue de la maladie. L'auto-intoxication est aggravée par le travail musculaire qui engendre de nouveaux poisons, comme par la fermeture du rein qui empêche leur élimination.

Le tube digestif n'en demeure pas moins la source principale des poisons susceptibles d'engendrer l'attaque d'hémoglobinurie.

Ce sont les animaux gros mangeurs, maintenus au repos pendant un ou deux jours, libres d'ingérer des masses énormes d'aliments, qui sont frappés d'hémoglobinurie. On n'a d'abord vu dans cette réplétion du tube digestif qu'une action mécanique, et l'hémoglobinurie a été regardée comme l'expression d'une vicieuse répartition du sang créée par une stase mécanique dont la cause est ordinairement

une indigestion. Le rejet d'une masse considérable d'excréments durs et résistants, pendant les quarante-huit heures qui suivent l'apparition de la paraplégie, légitime cette conception de la maladie. Sous l'influence de cette réplétion alimentaire et excrémentitielle du tube digestif, il y a obstruction des troncs veineux iliaques internes (Garreau, Goyau), compression de la veine cave postérieure (Symphorien Bouley), congestion de tout le train postérieur, gonflement des muscles fessiers, ischiaux, rotuliens, et paraplégie. D'autre part, le gros intestin, surchargé d'aliments, remplit peu à peu la cavité abdominale, repousse en haut le côlon flottant plein d'excréments durs, qui comprime les gros vaisseaux sanguins et les uretères. Ces influences mécaniques déterminent ainsi des troubles digestifs, des troubles vasculaires et des troubles urinaires.

Les troubles digestifs se révèlent par des coliques, qui marquent le début et indiquent l'origine de la paraplégie.

Quand les troubles sont peu graves, on n'observe qu'un peu d'irrégularité dans la marche, et l'affection se termine par la défécation et l'émission d'une urine sanguinolente.

Qu'à ces troubles se joignent la compression et l'obstruction des uretères, il y a intoxication urinaire, d'autant plus grave que la masse des poisons à éliminer est des plus considérables en raison de la marche et des efforts musculaires qu'effectue l'animal.

L'*anurie* qu'on observe dans les cas les plus graves témoigne de cette compression des uretères, qui crée une rétention urinaire exagérant la pression intrarénale et rendant toute sécrétion impossible (Cagny).

Nous ne nous attacherons pas à réfuter cette théorie mécanique, qui tend à subordonner toute attaque d'hémoglobinurie à une indigestion ; la réplétion du tube digestif et la constipation n'ont d'autre rôle que celui de favoriser l'auto-intoxication.

Le tube digestif est un laboratoire de poisons issus des

fermentations. Les microbes toxigènes développés dans certains compartiments intestinaux se chiffrent par milliards. Ils peuvent, sous l'influence de modifications physico-chimiques du milieu, acquérir une virulence anormale et sécréter des poisons solubles d'une extrême activité.

L'intestin est donc la source de l'infection ou de l'intoxication favorisée par l'alimentation intensive; les lésions multiples que l'on rencontre, à l'autopsie des *chevaux* hémoglobinuriques, résultent de la diffusion par le sang ou les vaisseaux lymphatiques, de ces poisons; on s'explique ainsi l'apparition primitive des coliques témoignant d'un fonctionnement anormal de l'intestin. Les troubles locomoteurs, urinaires, découlent de l'action paralysante ici, irritante là, des poisons qui passent dans le sang, touchent la moelle, les muscles et les reins. Il n'est même pas nécessaire que les microbes aillent élire domicile au niveau de ces organes; le bacille de Nicolaier produit le tétanos par la seule action de ses toxines. De fait, si on ensemence, sur différents milieux, du sang et des matières prélevées dans les muscles altérés, dans le rein, le foie, la rate, la moelle, on a des résultats variables; tantôt on isole des microbes divers, tantôt les milieux ensemencés restent stériles (1).

Les produits toxiques issus des fermentations microbiennes ne résument pas toute l'auto-intoxication digestive; l'insuffisance des glandes digestives détermine un autre empoisonnement. Il ne faut pas plus négliger le rôle antitoxique des glandes intestinales que celui des glandes thyroïdes, parathyroïdes, des capsules surrénales, etc. Les parois intestinales renferment des substances toxiques ; les extraits d'intestin ont une action convulsivante et hypotensive. La suppression de l'action de l'intestin est suivie d'une insuffisance glandulaire dont les effets sont analogues ou de même ordre que ceux qui résultent de

(1) Drouin, *Revue générale*, 15 avril 1911.

l'insuffisance glandulaire de la mamelle chez les *vaches* atteintes de paraplégie vitulaire. L'auto-intoxication intestinale par insuffisance glandulaire et par fermentations exagérées et anormales joue un rôle prépondérant dans le développement de la paraplégie paroxystique. Les poisons intestinaux résorbés sont la cause essentielle, indispensable, de l'hémoglobinurie. Rationnez les animaux et purgez-les; l'hémoglobinurie n'éclate pas. Si on ne connaît pas la nature de ces poisons, l'observation clinique journalière accuse leur nocivité. Leur action s'exerce sur le sang, les muscles, le système nerveux, les reins et sur tous ces appareils à la fois.

a. Action sur le sang. — Le sang a été longtemps considéré comme le substratum de l'hémoglobinurie paroxystique. Cette conception semblait justifiée par la soudaineté de l'invasion, les hémorragies qui se produisent pendant son évolution et surtout par l'émission d'urines foncées, noirâtres. Le symptôme hémoglobinurie était notamment considéré comme la preuve irréfragable de l'altération des hématies déterminée par une diastase hémolytique. On sait, d'ailleurs, que l'hémoglobinurie succède à l'empoisonnement par l'acide phénique, l'hydrogène arsénié, le chlorate de potasse, l'acide pyrogallique, etc., ou à la destruction des globules par des parasites intraglobulaires comme les piroplasmes. De pareilles analogies ont contribué à fortifier cette croyance que l'hémoglobinurie est d'origine hématogène. L'intensité de ce syndrome caractéristique semble se proportionner à la quantité de globules rouges distincts. S'ils sont peu altérés, ce signe est peu marqué et très passager. Les urines foncées sont quelquefois rejetées en une seule fois, de sorte que l'hémoglobinurie peut passer inaperçue. D'ailleurs, l'absence d'hémoglobine n'implique pas l'intégrité des globules : le symptôme hémoglobinurie n'apparaît nettement, à la vue, que lorsque la destruction globulaire atteint le soixantième de la masse totale des hématies. Mais toute

hémoglobinurie, spontanée ou expérimentale, d'origine sanguine, est suivie de la coloration rougeâtre du sérum sanguin et d'anémie aiguë.

Or, on n'observe rien de pareil dans la paraplégie : le sang ne laque pas, le sérum des animaux n'est pas modifié pendant la crise, il n'est pas teinté en rouge ; le nombre des globules rouges n'est pas diminué : il n'y a ni hémolyse, ni hémoglobinémie, de sorte qu'on peut affirmer que l'hémoglobinurie ne procède pas du sang (1).

Le symptôme albuminurie est beaucoup plus constant que l'hémoglobinurie et paraît impliquer autant une altération sanguine qu'une altération musculaire. D'autre part, les hémorragies nombreuses disséminées des muscles, du système nerveux, de l'endocarde, etc., témoignent nettement de l'altération du sang, dont l'action plus toxique ou dégénérative se fait sentir sur tous les tissus. Le sérum des animaux malades est d'autant plus toxique que l'attaque d'hémoglobinurie est plus grave ; il tue le cobaye quand il provient d'un *cheval* frappé mortellement ; il est inoffensif s'il provient d'un *cheval* sous le coup d'un accès bénin [Sipon-Keristedjean (2)].

b. Action sur les muscles. — L'intervention du système musculaire dans le développement de la paraplégie paroxystique est un événement secondaire. On peut laisser impunément au repos les animaux mis à l'abri de l'auto-intoxication digestive par un régime rafraîchissant ou des purgatifs. Le fonctionnement des muscles n'est même pas indispensable à la production de l'hémoglobinurie. On peut voir en effet l'accès se déclarer avant que le *cheval* sorte de l'écurie et évoluer « sans localisation musculaire apparente ». Son existence se trahit dans ce cas par deux signes carastéristiques : l'hémoglobinurie et l'albuminurie. Pourtant, si, dans l'ordre chronologique, les altérations

(1) Roger, Absence d'hémolysines dans le sérum des chevaux hémoglobinuriques (*Rev. vétér.*, 1909, p. 292-482).

(2) Sipon-Keristedjean, *Revue vétérinaire*, 1909, p. 566.

congestives, hémorragiques et dégénératives des muscles ne viennent pas en première ligne, elles sont très importantes et généralement très caractéristiques (Demilly, Letard, Aubry, Lucet, Mouquet, Gallier). Du reste l'hémoglobine qui passe dans les urines ne provient pas du sang, mais exclusivement des muscles : c'est de la méthémoglobine musculaire. On peut reproduire expérimentalement ce symptôme. L'injection veineuse de suc musculaire est suivie de l'évacuation d'urine rose ou rouge foncé suivant la quantité injectée ; c'est l'hémoglobine du muscle qui passe sans addition d'hémoglobine globulaire : le suc de muscles de *chiens*, débarrassés de leur sang par de nombreux lavages effectués par injection de plusieurs litres dans l'aorte abdominale, détermine de l'hémoglobinurie. Le suc musculaire décoloré par ébullition ne provoque pas d'hémoglobinurie (1).

La production d'hémoglobinurie d'origine musculaire (2) est d'ailleurs obtenue en agissant directement sur les muscles qu'on traumatise par injection d'eau distillée ou de glycérine dans leur épaisseur (Camus et Pagniez). Ces faits établissent péremptoirement que l'hémoglobinurie procède bien des muscles (3). C'était l'opinion des premiers praticiens qui ont bien décrit la maladie sans parvenir à découvrir le mécanisme des altérations musculaires aboutissant à la disparision de leurs fonctions. Ils n'ont pu, à ce sujet, qu'émettre des idées basées sur des obser-

(1) Camus et Pagniez, Hémoglobinurie musculaire (*Académie des sciences*, 1902).

(2) Les injections d'extrait de rate, de foie, ne donnent pas d'hémoglobinurie à des doses beaucoup plus fortes que celles du suc musculaire.

(3) Meyer-Betz prétend que l'hémoglobine éliminée n'est pas totalement d'origine musulaire, car il a souvent constaté que le sang du chien hémoglobinurique par injection de glycérine était laqué (*Semaine médicale*, 1911, p. 88) et, d'autre part, Achard et Feuillée soutiennent que l'hémoglobinurie provoquée par l'injection intraveineuse d'hémoglobine globulaire et musculaire ne résulte pas du passage à travers le rein de la matière colorante globulaire ou musculaire dissoute dans le plasma sanguin, mais d'une hémolyse intra-urinaire.

sations personnelles : la théorie de la contracture pelvienne (Demilly 1853) et la théorie de la congestion musculaire (Pommeret-Mannechez, 1855) soutenue depuis par Letard, Aubry, Lucet, Mouquet, Gallier, ont abouti à la constatation de deux signes importants, l'hémoglobinurie et l'albuminurie. Autant il est facile de constater les altérations musculaires, autant il est difficile d'établir par quel mécanisme les muscles se dépouillent de leur hémoglobine et de leur albumine, si cette dernière substance ne provient pas du sang. Fröhner attribue cette désintégration à une exagération des métamorphoses nutritives dans les muscles sous l'influence de l'irritation des nerfs sensitifs de la peau.

Le froid étant la cause irritante, il se produit, sous son influence, une décomposition du tissu musculaire, c'est-à-dire de l'albumine organique. Lassar et Nassaroff ont obtenu, en exposant des animaux au refroidissement, des dégénérescences parenchymateuses des muscles et une décoloration très prononcée de ces derniers.

Schindelka a démontré que le sang des sujets atteints d'hémoglobinurie rhumatismale est plus riche en hémoglobine que celui du *cheval* sain. Pour expliquer cette constatation, il admet qu'il s'ajoute au sang un principe colorant identique à l'hémoglobine et provenant des muscles.

Camus et Pagniez ont constaté la présence de l'albumine dans les urines non seulement pendant la crise d'hémoglobinurie, mais avant l'arrivée de l'hémoglobine musculaire. Il y a donc une véritable destruction musculaire. Cette destruction se localise à certaines régions; les muscles du train postérieur, de la croupe et des lombes, fonctionnant plus activement que ceux des autres régions et étant moins couverts, moins protégés, sont de ce fait les plus touchés. Ce sont eux qui se couvrent d'abord de sueur profuses, qui se tuméfient les premiers et avec le plus d'intensité. La cause de cette tuméfaction, c'est la contracture. Elle se manifeste sous l'influence du froid ou du refroidissement, brusquement, quand l'animal sort d'une

écurie chaude et passe brusquement dans un milieu froid. Pareillement, on peut voir, chez l'*homme*, l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* se manifester à la suite d'un bain de pieds froid. Chauffard, Neilson et Terry ont reproduit une crise d'hémoglobinurie avec frissons, tremblements et albuminurie, en plongeant simplement la main ou les pieds malades dans l'eau glacée, quoique les extrémités fussent isolées du reste du corps par une ligature. Meyer-Betz a observé un cas d'hémoglobinurie humaine avec des myopathies et des paralysies musculaires, comme dans l'hémoglobinurie paroxystique du *cheval*. L'apparition de l'hémoglobinurie chez cet animal pendant l'hiver ou le printemps, à la suite d'un léger exercice, fournit un appui important à cette théorie. Sans doute, on peut invoquer des cas de paraplégie se manifestant pendant les mois de mai, de juin ou même pendant l'été; mais le refroidissement est possible en toute saison; c'est une question de variation de température extérieure.

L'action du froid sur les parties dénudées du corps comme la croupe se traduit par une irritation des nerfs sensitifs qui a pour conséquence la contracture des muscles, l'albuminurie et l'hémoglobinurie. Ces symptômes procédant d'une hyperexcitation musculaire déterminée par le froid, on conçoit que toutes les causes qui l'entretiennent telles que la marche, les irritants cutanés (moutarde, essence de térébenthine) aggravent rapidement la maladie. Ces agents ajoutent leur action à celle de la cause provocatrice et exagèrent ses effets. Mais l'hémoglobinurie paroxystique est rare si on la compare à la fréquence de la cause qui la produit ; le refroidissement est assurément un des éléments les plus importants dans la pathogénie de cette maladie ; mais il n'est pas le seul : l'inaction et une alimentation abondante revendiquent la majeure part de responsabilité.

Les poisons issus de l'appareil digestif s'allient à ceux qui sont engendrés ensuite dans les muscles sous l'influence du refroidissement et du travail pour produire des myosites

toxiques. Les muscles extenseurs du train postérieur et quelquefois du train antérieur sont pour ainsi dire exclusivement frappés.

Leur fonction motrice est d'ailleurs très inégalement troublée suivant les cas; presque abolie d'un côté de la croupe, elle peut être conservée de l'autre; le triceps crural gauche est quelquefois le seul groupe musculaire condamné à l'impuissance. Une pareille localisation paraît incompatible avec l'arrivée du sang par la voie sanguine. Il paraît d'autant plus légitime d'admettre que le poison prend naissance dans les muscles qu'on voit tous les jours la maladie enrayée par l'immobilisation du sujet au début de la crise et aggravée par la continuation du travail. Sans méconnaître la force de ces arguments, nous devons faire observer que la localisation de l'intoxication dans certains groupes musculaires, presque toujours les mêmes, n'exclut pas le transport des poisons par le sang. Intoxiquez un sujet par le plomb, vous constatez une pareille électivité pour les muscles extenseurs; empoisonnez le *cheval* avec des gesses, vous constatez des monoplégies, parmi lesquelles l'hémiplégie ou la diplégie laryngienne est la plus fréquente. Le travail nécessaire à la station quadrupédale congestionne les muscles qui contribuent à maintenir l'animal dans cette attitude. Or la congestion est la principale cause de la localisation de tous les toxiques circulant dans le sang. Ils sont attirés vers les muscles, qui présentent leur maximum de fonctionnement. La localisation du mal ne résulte-t-elle pas de cette activité fonctionnelle? Le muscle n'est que l'instrument de l'hémoglobinurie musculaire paroxystique; il n'en est pas la cause primitive.

Les poisons qui chassent l'hémoglobine des muscles sont élaborés par l'organisme, transportés par la circulation et retenus par les muscles. Les animaux frappés d'hémoglobinurie sont sous le coup d'une auto-intoxication complexe. D'un côté, ils éprouvent déjà les effets d'une auto-intoxication digestive permanente par le fait de leur

appétit et de l'abondance de leur ration. Leur organisme est déjà surchargé de produits de désassimilation susceptibles d'apporter une perturbation profonde dans le fonctionnement musculaire. On sait que des principes toxiques issus de l'intestin déterminent fréquemment, chez l'*homme*, de l'engourdissement et des crampes musculaires pendant la nuit, c'est-à-dire pendant le repos; ils peuvent organiser des troubles analogues chez le *cheval* inactif soumis à une véritable suralimentation? D'autre part, le *cheval* qui va présenter une crise d'hémoglobinurie n'urine pas, et cette insuffisance de la fonction rénale favorise la rétention des poisons et l'auto-intoxication musculaire (1). Cette absence de miction résulte elle-même de l'action vaso-dilatatrice exercée par les produits de la désassimilation qui se répandent dans le système musculaire dès que les écluses vasculaires s'ouvrent sous l'influence de l'hyperexcitation créée par l'inaction et une nourriture trop abondante. La reprise du travail devient ainsi un élément favorable au deversement dans les muscles en activité des poisons élaborés pendant le repos dans le tube digestif. Quand le système musculaire éprouve, au contact de ces poisons, un commencement de désintégration organique, le refroidissement provoque, à son tour, une excitation musculaire suivie de tremblements fibrillaires et de crampes, comme dans la fatigue. L'accès d'hémoglobinurie résulte, à notre avis, d'une auto-intoxication d'origine digestive favorisée par une insuffisance rénale momentanée et aggravée par le refroidissement. Sous l'influence de cette cause, l'oxydation du glycogène musculaire est imparfaite; la diastase qui l'opère habituellement a son action paralysée ou retardée, et des acides organiques (formique, acétique, lactique, butyrique, etc.) s'intercallent entre le glycogène et ses résidus normaux : l'acide carbo-

(1) Voy. Théorie rénale de l'hémoglobinurie paroxystique dans la 1re édition.

nique et l'eau (1). A ces agents de dégénérescence musculaire dont la production est favorisée par les tremblements fibrillaires s'ajoutent les poisons issus de la digestion troublée pour compléter l'auto-intoxication.

Ces poisons associés déterminent l'altération de la substance musculaire, le départ de l'albumine, de l'hémoglobine, la décoloration des muscles dégénérés. Si l'on supprime l'un ou l'autre de ces facteurs, l'accès d'hémoglobinurie est évité. Si l'on purge l'animal trop bien nourri et maintenu dans l'inaction, on supprime l'auto-intoxication digestive : il n'y a pas d'hémoglobinurie ; d'autre part, si l'on arrête le *cheval* qui se met à trembler, si on le réchauffe, on prévient la fatigue musculaire et la formation de ses poisons : l'animal demeure pour ainsi dire au seuil de l'hémoglobinurie. L'évolution complète de la maladie résulte de l'action synthétique de ces divers poisons. La maladie est à peine esquissée, ou n'est pas soupçonnée quand les poisons, en faible quantité, s'éliminent rapidement ou que leur action n'est pas favorisée par le refroidissement : on constate seulement que le *cheval* se couvre de sueur sans cause connue, et son conducteur constate seulement que le *cheval* n'a pas marché ce jour-là comme d'habitude et qu'il a fallu le pousser : la cause réelle de ces troubles moteurs, mal définis, passe inaperçue (2). Si, enraidi et contracturé, il tombe, on le croit paralysé.

c. Action sur le système nerveux. — L'auto-intoxication n'épargne pas plus le système nerveux que le système musculaire ; mais c'est n'envisager qu'un côté du problème que de faire du système nerveux le siège exclusif de la maladie. La théorie de la congestion de la moelle, soutenue par Bouley jeune, Delwart, Weber, Haubner, Fried-

(1) Delmer, A propos de l'étiologie, de la pathogénie et du traitement de l'hémoglobinurie du cheval (*Semaine vétérinaire*, 10 juin 1911).

(2) Le *cheval* qui se surmène pendant une contention décubitale peut présenter de l'hémoglobinurie (Dagès).

berger, Csokor, Saint-Cyr, Trasbot), a été combattue par Demilly, Signol, Létard, Lucet, Cadéac (1).

C'est que généralement le *cheval* hémoglobinurique n'est paraplégique qu'en apparence. S'il ne peut se relever et marcher, il a, néanmoins, conservé sa motricité et sa sensibilité; il ne présente, à l'autopsie, aucune lésion cérébro-médullaire congestive ou hémorragique. Dans ces cas, l'hémoglobinurie paroxystique est exclusivement musculaire ; mais il en est d'autres où l'auto-intoxication intéresse à la fois les muscles et le système cérébro-médullaire ; on constate de la glycosurie, qui témoigne d'un trouble cérébral ou médullaire (Mouquet, Lucet), et l'autopsie révèle des hémorragies multiples ou une véritable apoplexie cérébrale ou médullaire, de sorte que les cas ne sont jamais absolument semblables. Suivant l'électivité prépondérante des principes toxiques apportés par le sang, on constate des formes à dominante médullaire et des formes à dominante musculaire, ou ces deux types diversement combinés.

Les *nerfs* sont fréquemment lésés d'emblée par les principes toxiques qui circulent dans le sang ; on constate des paralysies motrices immédiates, indépendantes de toute action mécanique ou traumatique. Il s'agit exclusivement de paralysies toxiques analogues à celles qu'on observe chez le *cheval* à la suite d'ingestion de gesses, chez les volailles intoxiquées par le plomb, le riz altéré ou l'acide oxalique. Les polynévrites toxiques de l'hémoglobinurie paroxystique intéressent principalement le plexus lombo-sacré, les nerfs fémoraux, le tibial antérieur (Fréger) (1), le radial; mais, parmi eux, c'est le nerf fémoral qui est le plus fréquemment altéré soit d'un seul, soit des deux côtés. Sa dégénérescence est suivie de l'atrophie rapide du triceps crural.

Cette lésion s'observe chez des animaux maintenus

(1) Voy. Théorie nerveuse, in *Pathologie interne*, 1re édit., t. VI, p. 132.

(2) Fréger, Paralysie du tibial antérieur après un accès d'hémoglobinurie (*Journal de Lyon*, 1909).

immobiles au moment de l'accès d'hémoglobinurie et qui ne tombent jamais, de telle sorte qu'on ne peut attribuer ces névrites qu'à l'intervention d'un poison agissant à l'instar des toxines microbiennes de la gourme du *cheval*, de la maladie du jeune âge du *chien*, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose ou de la diphtérie humaines.

Les *vaso-moteurs* sont immédiatement influencés par l'auto-intoxication hémoglobinurique ; les vaisseaux périphériques éprouvent une vaso-dilatation prononcée qui se traduit par une sudation générale abondante, par une congestion musculaire intense, dénoncée par la tuméfaction des muscles superficiels et quelquefois, sans doute, par les manifestations caractéristiques de la fourbure, comme on voit celle-ci se déplacer pour se traduire par les signes de la paraplégie hémoglobinurique (Sendrail et Naudinat) (1). Sous l'influence de la vaso-dilatation générale périphérique qui accompagne cette auto-intoxication, la pression sanguine s'abaisse; le sang stagne à la périphérie; la fonction rénale s'arrête, l'oxygénation des hématies est compromise; la respiration et la circulation s'accélèrent, l'animal bat des flancs, il y a anoxhémie, dyspnée, cyanose des muqueuses, congestion et hémorragies dans les divers tissus, comme chez les animaux surmenés, qui sont eux-mêmes des intoxiqués.

d. Action sur les reins. — Cet appareil d'élimination éprouve des troubles fonctionnels et matériels dès que l'auto-intoxication commence. Sa sécrétion diminue ou s'arrête dès que la pression sanguine fléchit ; son épithélium s'altère au contact de la méthémoglobine, de l'albumine et des divers principes toxiques; il ne constitue plus qu'un mauvais filtre, gorgé de sang, qui se remplit de cylindres hyalins et épithéliaux, et ne laisse passer qu'un peu de liquide foncé et albumineux. On assiste au début d'une néphrite toxique.

(1) Sendrail et Naudinat, Contribution à l'étude de l'étiologie de la fourbure considérée comme maladie toxi-infectieuse (*Revue vétérinaire*, 1908, p. 1).

C'est elle qui a fait donner à la paraplégie le nom de *mal de Bright aigu*, de *strangurie noire*, de *néphrite suraiguë*, de *congestion « a frigore » des reins*.

On peut, du reste, constater, à l'autopsie, la congestion et le ramollissement des reins, notamment de la substance corticale chez tous les *chevaux* paraplégiques.

Le *cheval* paraplégique devient ainsi une sorte d'urémique [Berger (1840), Adam, Williams, Lucet (1892)]. Son sort est étroitement lié à l'intégrité relative de ses reins. Les formes les plus graves de la paraplégie sont celles où il y a anurie : un rein complètement fermé hâte l'intoxication et précipite la dénouement fatal ; il est incapable de récupérer ses fonctions ; les formes les plus bénignes découlent d'une excrétion urinaire abondante : un rein ouvert favorise l'élimination des principes toxiques, la résolution musculaire et la guérison rapide. On trouve dans cet organe des causes importantes de la mort des paraplégiques ; on n'y découvre pas l'altération initiale de la maladie. L'auto-intoxication primitive, aggravée par la contraction musculaire et par les troubles urinaires, fait sentir ses effets sur tous les organes, sur tous les tissus, et tend à déterminer partout des lésions congestives, hémorragiques et dégénératives.

Symptômes. — L'invasion de l'hémoglobinurie survient sans prodromes. Cette pseudo-paraplégie s'accuse d'emblée par des troubles intestinaux, locomoteurs, urinaires, cutanés, rapidement suivis de modifications de la respiration et de la circulation.

Troubles digestifs. — L'animal est subitement pris de *coliques* ou de manifestations analogues ; il présente des trépignements ; il cherche à se coucher et à se rouler comme au début de la congestion ou de l'*indigestion intestinale* (Symph. Bouley, Letard).

Ces coliques précèdent quelquefois tous les autres symptômes et offrent beaucoup d'analogie avec celles qui se manifestent un instant avant l'apparition de la *fourbure*.

Elles sont d'autant plus intenses que le début de l'affection est moins rapide et la chute plus tardive. A ce moment, elles sont éclipsées par les troubles locomoteurs.

L'*auscultation* de l'abdomen fait percevoir de violents *borborygmes*, qui sont quelquefois entendus à distance (Genée) : ils sont suivis de l'expulsion de crottins ramollis ou de matières diarrhéiques. Ces troubles cessent bientôt. La parésie remplace les contractions péristaltiques de l'intestin ; la constipation se produit et les crottins qui sont rendus par l'animal, de loin en loin, ou qui sont retirés par l'exploration rectale, se montrent secs, durs et bien moulés.

Troubles locomoteurs. — *a. Signes fonctionnels.* — Brusques et soudains, les signes d'impuissance locomotrice se produisent dans les conditions les plus imprévues chez les animaux atteints de maladies du pied qu'on promène dans une cour ou chez ceux qui sortent de l'écurie du marchand pour être livrés (Benjamin). Exceptionnellement, on les voit apparaître chez les *chevaux* qui n'ont pas encore quitté le wagon (Arloing) ou l'écurie (Symph. Bouley, Lucet, Cadiot) (1).

Ordinairement, l'affection se déclare chez les animaux qu'on vient d'atteler; il en est qui sont frappés dès les premiers pas. D'autres sautent, gambadent deux minutes à peine, un quart d'heure, rarement plus d'une heure et quart, et les phénomènes paralytiques font leur apparition.

L'animal frappé d'hémoglobinurie présente tout d'abord de la *paresse*, de l'*engourdissement musculaire* ; il y a

(1) Sur 63 cas observés par Adam et Pustcher, 49 *chevaux* étaient utilisés à un travail proportionné à leur constitution ; dans 6 cas, les fardeaux avaient été trop lourds ; 4 n'avaient pas travaillé. Adam et Pustcher l'ont vue débuter à l'écurie chez 12 *chevaux* sur 63. Le temps depuis lequel les animaux avaient quitté l'écurie était : pour 3, de quatre à cinq minutes ; pour 1, de huit minutes ; pour 10, de dix minutes à un quart d'heure ; pour 19, de un quart d'heure à une heure ; pour 10, de une heure à deux heures ; pour 8, de deux à quatre heures.

hyperexcitation d'un certain nombre de groupes de muscles (Hofmann). Puis une *raideur localisée* qui devient rapidement envahissante sous l'influence de la marche aboutit à la chute de l'animal et à la perte complète de la motricité. Cette raideur débute généralement par l'arrière-main ; elle se propage ensuite à l'avant-main ; elle n'intéresse, souvent au début, qu'un seul membre postérieur ; le membre gauche semble plus souvent affecté que le droit (Urbain Leblanc).

Exceptionnellement, l'affection est exclusivement caractérisée par une *raideur* prononcée du tronc, qui permet à l'animal de conserver toujours la station quadrupédale (Lucet).

Quand les premières manifestations commencent par un membre, le cheval *boite* d'une manière évidente, et la claudication est significative. Le membre atteint ne fonctionne plus aussi activement que l'autre : il a de la peine à embrasser le terrain, il traîne la pince, il se meut avec difficulté, et la trace, laissée par le pied, se trouve en arrière du point où elle devrait exister. Bientôt après, sous l'influence de la marche, la difficulté de la locomotion se propage à l'autre membre, l'appui devient plus difficile, l'animal vacille du train postérieur, dont les muscles sont impuissants à soutenir le poids du corps ; la marche se ralentit ; l'animal, qui trottait, prend immédiatement le pas, malgré les excitations ou les coups, et cette allure devient elle-même très pénible : les boulets se portent en avant ; les angles formés par les rayons des membres deviennent moins ouverts ; ceux-ci se rétractent, se raccourcissent plus ou moins ; la face plantaire du pied est tournée en arrière : « L'animal éprouve la plus grande difficulté à marcher ; il semble que le membre ou les membres postérieurs soient tirés en arrière, comme on le fait ordinairement lorsqu'on veut faire ferrer un *cheval* difficile, en fixant à l'aide d'une corde le pied à la queue » (Demilly).

Menacé d'une chute imminente, l'animal s'accroupit comme un *chien* ou *s'immobilise*, tend la tête sur l'enco-

lure abaissée, reporte en avant tout le poids du corps, engage les membres antérieurs sous le tronc et réussit ainsi à se maintenir un instant debout ; il présente au niveau de la tête, de l'encolure et de la queue, des *tremblements* comparables à ceux qui résultent de piqûres d'insectes. Puis les forces s'éteignent, la *chute* survient malgré les excitations produites par le fouet, la voix ou les frictions irritantes.

Tantôt la chute est brusque, rapide, tantôt il s'écoule un certain temps entre le début du mal et la perte complète de la motricité.

On voit des *chevaux* parcourir un certain chemin sans aucun secours ou à demi soutenus par la queue et à l'aide de barres. Certains *chevaux* hémoglobinuriques ne tombent jamais malgré la durée de la marche.

Néanmoins, on peut poser en principe que la chute est d'autant plus à craindre que l'animal a marché ou s'est agité plus longtemps et que la maladie s'est localisée dans le train postérieur.

Déjà, en 1854, Demilly avait établi cette règle : « Si l'animal peut encore tenir sur ses jambes au moment où vous le voyez, faites-le rester sur place et arrêter à l'instant même ; vous le guérirez, cela est certain ; mais si, au contraire, la maladie développée, le *cheval* a été forcé à la marche ou que vous le forciez pour un motif quelconque, votre animal périra (ceci est inévitable). »

b. Signes physiques. — Ils consistent essentiellement dans la *congestion*, la *tuméfaction* et le *durcissement* des principales masses musculaires qui servent à la station quadrupédale.

D'après une statistique d'Adam et Pustcher, quarante-quatre fois on a remarqué la *dureté des muscles de la croupe* ; sur vingt-deux *chevaux*, on n'a presque pas observé de symptômes avant la paralysie.

Demilly (1), qui avait observé ces modifications muscu-

(1) Demilly, *Rec. de méd. vét.*, 1853.

laires, avait donné à l'hémoglobinurie le nom de *contracture pelvienne*. Pommeret et Mannéchez (1855) avaient adopté, vers la même époque, celui de *congestion musculaire*, parce qu'ils considéraient le spasme et la tension des muscles de la croupe comme les signes dominants.

Fig. 5. — Gonflement des muscles dans l'hémoglobinurie.

La croupe, le dos, les épaules, le poitrail, ensemble ou successivement, présentent un excès de tonicité et se tuméfient à vue d'œil. Les muscles de ces régions deviennent *énormes* et sont tellement contractés qu'ils sont fermes, durs, donnant, au toucher, la sensation du bois. La peau qui les recouvre est tendue, impossible à saisir et à plisser (Létard, Lucet) (fig. 5).

La croupe a souvent changé complètement d'aspect : les *fessiers* forment des masses rebondies laissant entre elles un sillon médian très profond. Les animaux prennent une croupe double, comme elle existe normalement chez les gros *chevaux*. Parfois « le spasme et la rétraction des muscles de cette région sont si violents que la ligne médiane forme une scissure si profonde que la peau d'un côté se réunit à celle du côté opposé ».

Vers la région lombaire, cette scissure se prolonge jus-

qu'aux dernières vertèbres dorsales, par suite de la turgescence des ilio-spinaux.

En avant, « les extenseurs de l'avant-bras, le sus-épineux, le sous-épineux, le long abducteur du bras, les pectoraux sont si tuméfiés que les deux membres antérieurs paraissent très écartés l'un de l'autre et donnent à la région du poitrail une physionomie d'ampleur toute particulière » (Létard) (1).

La *contractilité musculaire* est plus ou moins réduite dans le train postérieur ; elle n'est jamais complètement abolie. Le sujet n'est jamais un paraplégique au vrai sens du mot. L'animal debout réussit encore à faire mouvoir ses membres ; couché, il les projette en arrière avec une certaine force.

La *sensibilité* persiste également. Si parfois l'animal supporte les piqûres cutanées sans témoigner de douleur, c'est qu'on a irrité les parties normalement peu sensibles, comme la peau de la croupe. Les piqûres faites à la « partie postérieure et supérieure de la fesse, où se termine un des nerfs fessiers postérieurs, ou bien à la partie supérieure de la face externe de la jambe, où vient se ramifier la branche cutanée péronière du nerf petit sciatique, produisent toujours une douleur assez vive, que l'animal traduit par des secousses musculaires ou par des déplacements brusques des membres et même par des mouvements de la tête » (Arloing) (2).

Déjà, en 1854, Demilly avait reconnu la persistance de la motricité et de la sensibilité et fait ressortir ce fait important que la *paraplégie épizootique* n'est pas une *paralysie*. Effectivement, ni au début, ni dans le cours de la maladie, on n'observe la disparition totale des fonctions de la vie de relation.

Troubles urinaires. — L'*hémoglobinurie* est un des signes les plus caractéristiques. Il se traduit par une colora-

(1) Létard, *Rec. de méd. vét.*, 1887.
(2) Arloing, *Journ. de l'école vét. de Lyon*, 1866, p. 107.

tion foncée, brun rougeâtre, brunâtre des urines, se rapprochant plus ou moins du porto, du malaga, du bordeaux, du bourgogne. Ce symptôme a fait appeler la maladie *strangurie*, *urines sanguinolentes*, *hémoglobinurie*, *néphrite*, etc.; il a été signalé par Demilly, Signol, Dubois et André, Adenot, Brisavoine, etc., et, à l'étranger, par la plupart des auteurs. Pendant longtemps, en France, les auteurs n'ont accordé à ce signe aucune importance ; ils en faisaient à peine mention. Lucet lui a rendu, il y a quelques années, toute la valeur qu'il mérite.

Le symptôme est-il constant ? Jusqu'à présent, on pouvait croire que l'hémoglobinurie fait défaut dans les cas bénins et dans ceux où la maladie avorte. L'examen direct est un indice insuffisant; la spectroscopie elle-même peut donner un résultat négatif ; la réaction obtenue par la benzidine de Schlesinger et Holst ou par la teinture de gaïac-essence de térébenthine de Schnumm révèle constamment la présence de l'hémoglobine (Mayer).

Généralement « l'urine émise à la première miction qui suit l'apparition des symptômes est, quelle que soit la gravité de l'accès, toujours hémoglobinurique et, par conséquent, toujours colorée en brun rougeâtre », malgré l'absence constante de globules rouges. Parfois l'excrétion de pigment par l'urine précède le spasme musculaire (Mac-Fadyean). Tantôt la coloration rougeâtre disparaît après la deuxième ou troisième miction dans les formes bénignes, tantôt elle persiste jusqu'à la mort ou diminue progressivement d'une miction à l'autre.

L'*albuminurie* accompagne l'hémoglobinurie; elle est même proportionnelle à son intensité ; la réaction est toujours alcaline. Sur 63 cas, une seul fois l'albumine manquait (Adam). « L'urine est muqueuse, filante, difficile à filtrer et possède, dans la majorité des cas, une densité moindre qu'à l'état normal ; elle contient constamment de l'albumine, dont la proportion, variant de 1 à 25 grammes par litre et quelquefois plus, est en

rapport avec la quantité d'hémoglobine dissoute qu'elle renferme, c'est-à-dire avec l'intensité de sa coloration. Sous l'influence de la chaleur ou des acides, cette albumine se coagule en caillots qui entraînent la matière tinctoriale, se colorent en brun et se déposent.

Recueillie dans une éprouvette, ou mieux un verre à pied, et laissée au repos, elle abandonne lentement et sans s'éclaicir, en raison de sa richesse en mucus, un amas sédimenteux plus ou moins abondant suivant les cas. Ce dépôt, traité par le picro-carmin, montre au microscope, en dehors des cristaux de carbonate et d'oxalate de chaux, constants dans l'urine du *cheval* : 1° des traînées muqueuses tenant fréquemment en suspension de fins cristaux des corps précédents et des granulations sans caractères définis, granulations parfois libres, réunies en amas et colorées les unes en rouge, les autres en jaune rougeâtre : 2° des cellules épithéliales libres provenant des canalicules du rein, à noyau bien coloré par le carmin ; 3° quelques cylindres hyalins ; 4° enfin de nombreux cylindres épithéliaux, à contours réguliers ou mal délimités, constitués par des cellules épithéliales granuleuses, colorées en jaune rougeâtre, à noyau bien distinct et franchement coloré. « Ces éléments, toujours présents dans les urines hémoglobinuriques quelle que soit la gravité de l'accès, sont cependant plus nombreux dans les cas à forme grave que dans ceux où la guérison est rapide. De plus leur proportion relative varie également d'un cas à l'autre » [Lucet (1)].

La présence du *sucre* dans les urines des *chevaux* paraplégiques, révélée par Mouquet et Lucet, est constatée exceptionnellement. La *glycosurie* est passagère ; elle révèle les troubles du système nerveux. Tantôt l'urine renferme plus de 30 grammes de sucre, tantôt elle n'en présente que des traces.

L'*émission* d'urine est *rare*, *difficile* ; on peut constater

(1) Lucet, *Rec. de méd. vét.*, 1892.

de la *rétention* pendant les quinze ou vingt premières heures; l'urine est quelquefois rejetée très abondamment dès que l'animal est moins agité; sinon, on peut vider la vessie en comprimant cet organe à l'aide de la main introduite dans le rectum.

Ordinairement l'animal urine dès qu'il s'arrête, au début du mal: il rejette une petite quantité de liquide dont la coloration est frappante. Quand il marche jusqu'au moment de la chute, la miction ne se produit que longtemps après la cessation de tout effort; elle est très abondante; l'animal rejette sans difficulté appréciable une grande quantité d'urine noire. Cette expulsion d'urine précède fréquemment l'atténuation ou la cessation des symptômes alarmants.

Troubles cutanés. — Une *sudation* abondante se montre d'emblée et coïncide avec l'engourdissement musculaire (1). La sueur inonde tout le corps, en commençant par la croupe, l'épaule, les membres antérieurs, l'encolure. Elle est souvent bornée à l'arrière-main, quand l'impuissance locomotrice doit se localiser dans ces régions.

La transpiration cutanée, subite, précède les formes bénignes comme les formes les plus graves de la maladie. « Elle est d'autant plus abondante que l'attaque d'hémoglobinurie est plus soudaine et plus violente. Quant à sa durée, elle est en rapport avec la gravité de l'affection. Si celle-ci est bénigne, l'exagération de la sécrétion des glandes sudoripares dure peu, une demi-heure, une heure au plus, puis elle disparaît, et, rapidement, l'animal sèche; mais, dans les cas graves, elle dure souvent plusieurs heures et quelquefois même jusqu'à la mort, si elle doit avoir lieu à bref délai » (Lucet). Elle est entretenue par les violents efforts qu'effectue l'animal pour garder la station quadrupédale ou pour s'efforcer de la reprendre.

(1) Revel, Cas de paralysie momentanée du sentiment avec éphidrose prononcée observée chez la jument (*Recueil*, 1882, p. 571).

En résumé, la sudation n'offre jamais de siège défini en rapport avec les régions malades ; elle présente des caractères très variables, de sorte qu'elle est dépourvue de toute valeur symptomatique.

Troubles respiratoires. — La respiration, calme et régulière au début, s'accélère à mesure que les troubles locomoteurs augmentent d'intensité. Quand l'animal ne conserve la station quadrupédale que grâce à des efforts considérables, on peut voir le nombre des mouvements respiratoires s'élever à 40, 60 et même 70 par minute. Quelquefois même, la respiration est *dyspnéique*, *tremblotante* ou *soubresautante*, la physionomie inquiète, anxieuse, empreinte d'une angoisse extrême, l'œil fixe ou égaré, les narines crispées ou dilatées à l'extrême. On peut alors compter jusqu'à 85 respirations par minute témoignant d'une anoxyhémie très prononcée. Ces cas extrêmes ne se produisent que chez les animaux couchés en proie à une agitation continue.

Troubles circulatoires. — Au début, ils font complètement défaut, le pouls est normal (40 à la minute) ou un peu accéléré (45 à 50), quand l'animal est arrêté à temps, mis dans une écurie, bouchonné et convenablement couvert. Sous l'influence de la marche ou des efforts continus que fait l'animal pour se tenir debout ou se relever, les muqueuses se congestionnent, se cyanosent même.

Les *battements* du cœur deviennent tumultueux, le pouls vite, dur, filant et si rapide qu'il est presque impossible à compter : les pulsations atteignent 120° à 130°. On voit quelquefois ces troubles circulatoires persister plusieurs jours, alors que la respiration est redevenue normale (Arloing).

Modifications de la température. — La température peut exceptionnellement s'élever sous l'influence de la marche et des troubles généraux pour atteindre 39°,5 et même dépasser 40° avant l'accès (Marek, Fréger), mais

habituellement, la maladie est apyrétique ou peu fébrile, la température varie de 38° à 38°,5 ; il n'est même pas rare de constater de l'hypothermie chez les animaux, qui ne tombent pas et qui se rétablissent ; Cuny (1) a constaté une température de 34°,2 chez un malade, de 35°,8 chez un second et de 37° chez un troisième. Elle remonte bientôt à la normale quand la guérison survient; elle remonte aussi et s'élève même à 39°,5 et même à 40°, chez les animaux tombés qui s'agitent en faisant de vains efforts pour se relever. La température ne fournit donc aucune indication sérieuse sur la marche et la terminaison de la maladie ; on peut seulement constater que l'hypothermie précède souvent la guérison et que l'hyperthermie, qui varie de 38°,5 à 41° chez les animaux couchés qui se débattent, est le prélude d'une mort prochaine. La terminaison est presque toujours mortelle quand la température dépasse 39°,5 (Höfling).

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'hémoglobinurie a un début brusque, rapide; elle arrive en quelques instants à sa période d'état : le tableau symptomatique se dessine et se complète sous l'œil de l'observateur. Le *cheval*, plein de force et de gaîté en sortant de l'écurie, se couvre bientôt de sueur et manifeste des coliques ; il ralentit son allure, marche, traîne un ou plusieurs membres, boite, tremble, fléchit sous le poids du corps, se raidit, vacille du train postérieur, menace de tomber, fait de violents efforts pour se maintenir debout.

La *respiration*, la *circulation* s'accélèrent, la physionomie exprime l'anxiété et la souffrance. En quelques heures, l'affection est arrivée à son paroxysme ; elle est caractérisée par l'apparition du symptôme pathognomonique : la tuméfaction des masses musculaires de la croupe, du dos, de l'épaule, du poitrail.

La maladie est parvenue à son apogée; le dénouement

(1) Cuny, *Journal de Lyon*, 1910, p. 137.

est rapide et souvent foudroyant. Dans une statistique portant sur 63 cas, la durée de la maladie a été 8 fois de douze heures ; 14 fois de vingt-quatre heures ; 17 fois de quarante-huit heures ; 12 fois de trois jours ; 1 fois de quatre jours ; 3 fois de cinq jours ; 6 fois de huit jours et 2 fois de quatorze jours (Adam et Pustcher).

Deux signes permettent de présager la guérison ou la mort du malade. L'*excrétion* d'urine abondante, peu foncée, indique une évolution bénigne et est le signal de l'atténuation ou de la disparition des myosites et des troubles locomoteurs ; la chute sans excrétion urinaire est l'indice, le plus probable, d'une mort prochaine.

La GUÉRISON est la terminaison habituelle quand l'animal pris d'hémoglobinurie est arrêté, maintenu immobile ou conduit, à quelques mètres, dans la maison la plus proche.

La tranquillité dissipe souvent tous les troubles locomoteurs, les sueurs cessent, les masses musculaires ne se tuméfient pas ; les coliques, à peine appréciables, s'éteignent après l'expulsion de quelques matières diarrhéiques ; la respiration se calme plus vite que la circulation ; l'animal manifeste de la lassitude, de l'abattement, de la somnolence, puis un phénomène salutaire se produit : c'est le rejet d'urine noire ou foncée, qui entraîne sans doute les éléments toxiques, stupéfiants, retenus dans l'organisme, car l'amélioration commence dès la première miction ; elle s'accentue à chacune d'elles ; la guérison est complète quand l'urine a récupéré sa coloration normale. Parfois l'*urine hémoglobinurique* ou simplement foncée est rejetée en une seule fois, et l'animal est guéri en tant que maladie ; ses effets subsistent encore pendant sept à huit heures, quelquefois douze à vingt-quatre heures.

Exceptionnellement cette forme bénigne se complique, « au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, d'un

œdème sous-ventral qui se résorbe en deux ou trois jours » (Lucet).

Souvent la maladie arrive à un degré de plus avant que l'impuissance locomotrice soit bien établie; le gonflement musculaire, caractéristique, s'est produit. La guérison est encore fréquente malgré l'existence des symptômes les plus alarmants : coliques intenses, difficulté ou impossibilité de conserver la station quadrupédale, sueurs abondantes, généralisées ou localisées aux masses musculaires tuméfiées, respiration accélérée, haletante, pouls petit, filant, très précipité, physionomie anxieuse; les défécations diarrhéiques et l'expulsion abondante d'urine foncée annoncent généralement la décroissance des symptômes. La guérison est surtout rapide quand l'affection est localisée aux masses musculaires des membres antérieurs.

La *forme paraplégique* est celle qui se généralise et se complique le plus facilement d'altérations prolongées et quelquefois incurables des muscles et des nerfs. Quelle que soit la forme que la maladie affecte, elle peut guérir; les animaux qui ont fait des chutes ne sont pas irrémédiablement perdus; on cite même des *chevaux* tombés dix fois en chemin avant de se rendre à l'écurie et qui sont complètement guéris; mais c'est l'exception.

Debout ou couché, le malade marche vers la guérison quand il continue à manger, à remuer les membres sans manifester d'agitation et qu'il expulse les excréments et urine abondamment.

La conservation de la fonction urinaire demeure, sous toutes les formes et à tous les degrés de la maladie, le signe essentiel et la principale cause de la guérison. Alors, en deux ou trois jours, l'urine récupère ses caractères normaux, mais la station quadrupédale ne se rétablit qu'en cinq, six, huit ou même neuf jours, l'animal commence dès les premiers jours du décubitus à se

placer en position sterno-costale ou sternale : les myosites se dissipent, les muscles tuméfiés deviennent pâteux et un peu douloureux.

La MORT survient quelquefois quatre à sept heures après le début de la maladie ; celle-ci a une évolution foudroyante.

L'animal tombe un quart d'heure ou une demi-heure après le départ ; il est étendu « en décubitus latéral complet, en proie à une agitation continue » ; ses muscles sont gonflés à l'extrême : il est couvert de sueur ; les conjonctives sont cyanosées, la langue pendante ; il meurt subitement, comme frappé d'*apoplexie* ; parfois il s'agite inutilement sans avoir uriné, ou rejette, aux derniers moments de la vie, une petite quantité d'urine noire.

Ordinairement la MORT se fait attendre douze, vingt-quatre heures, deux jours, trois jours ou même cinq jours. Dans les premières heures qui suivent la chute, les muscles du train postérieur, surtout ceux de la croupe, sont énergiquement contractés, durs, tendus ; la peau est mouillée et fumante, l'animal paraît en proie à de vives souffrances, comme en témoignent son regard brillant et anxieux, ses naseaux dilatés et crispés, sa respiration haletante et ses mouvements désordonnés ; puis il récupère un peu de calme, il cherche même à combiner ses efforts en vue de se lever (fig. 6).

On voit alors le malade se placer sur le sternum, allonger successivement les membres antérieurs et se soulever : mais le train postérieur reste cloué au sol ; l'animal est assis sur son derrière ; il ne garde pas longtemps cette attitude, il se laisse retomber, comme convaincu de l'impuissance de ses efforts. La motilité n'est cependant pas complètement abolie ; l'animal exécute des mouvements partiels, des flexions ou des détentes violentes des membres postérieurs. La sensibilité n'est pas éteinte au niveau des parties postérieures : il semble

qu'il y ait hyperesthésie plus ou moins manifeste des parties antérieures.

Pendant les périodes de calme, la température est normale, le pouls moins rapide, la respiration légèrement accélérée, l'appétit conservé. L'animal prend ses aliments et ses boissons si on a la précaution de lui relever la

Fig. 6. — L'animal fait de vains efforts pour se lever.

tête ; mais l'urine, rejetée en petite quantité, est noire, le sujet s'épuise, les grandes fonctions (respiration, circulation), gênées par la position décubitale, se troublent, s'embarrassent, les parties saillantes du corps s'excorient, la température monte de quelques dixièmes à 1° au-dessus de la normale ; le poumon s'engoue par congestion hypostatique et l'animal succombe.

Complications. — L'émaciation, générale ou locale, temporaire ou définitive, des muscles de la croupe succède

à certaines paraplégies qui ont duré depuis quelques heures jusqu'à huit ou neuf jours. Les animaux demeurent boiteux ou affectés d'une gêne particulière de l'arrière-main d'une durée en rapport avec celle de l'atrophie musculaire (Lucet).

La *paralysie du nerf fémoral antérieur* n'est pas rare ; elle survient chez des paraplégiques qui se relèvent sans trop de difficultés (Voy. *Paralysie du fémoral*). C'est, le plus souvent, le premier membre affecté qui manifeste cette paralysie locale : l'animal boite, et il est aisé de reconnaître que la boiterie est due à l'inactivité des muscles de la région crurale antérieure (*facia lata* et *triceps crural*), de telle sorte que chaque fois que le membre affecté fait son appui, l'angle fémoro-tibial se ferme et la croupe s'affaisse plus ou moins suivant le degré de la paralysie. Pendant que disparaissent tous les autres symptômes de l'affection primitive, cette boiterie spéciale persiste et s'accentue. Bientôt la région crurale antérieure se déforme. Le triceps crural s'atrophie, et on voit se produire au-dessus du grasset une dépression plus ou moins profonde ; la paralysie du nerf fémoral antérieur est confirmée. Ce reliquat de la paraplégie aiguë n'est pas rare ; on en a même fait, pendant longtemps, la lésion essentielle de la paraplégie.

Cette paralysie n'est pas extrêmement grave ; elle persiste généralement deux ou trois mois ; puis elle diminue peu à peu et finit par disparaître en trois à cinq mois ou davantage. On peut la voir persister indéfiniment avec une telle intensité que l'animal, rendu absolument inutilisable, doit être sacrifié (Saint-Cyr).

La *paralysie* des *extenseurs* des deux membres antérieurs est quelquefois consécutive à un accès d'hémoglobinurie La piqûre pratiquée au niveau du radial ne provoque aucune réaction. La boiterie, peu manifeste au pas, est très accentuée au trot, par suite de la dégénérescence des extenseurs.

La *fourbure* du membre sain chez les *chevaux* affectés de la paralysie du fémoral antérieur du membre opposé se produit, quelquefois, et rend de nouveau le *cheval* impuissant à se maintenir sur le train postérieur.

Les *plaies*, les *excoriations* résultant d'un décubitus prolongé s'infectent, provoquent la fièvre et hâtent la mort.

Rechutes. — Loin de donner l'immunité, une première attaque de paraplégie est une cause prédisposante pour des attaques ultérieures. Un *cheval* peut être frappé de cette maladie trois fois en quinze jours (Lucet). L'*hémoglobinurie récidive* quelquefois dans la même journée; l'animal dont la guérison paraît certaine et prochaine peut retomber tout à coup aussi complètement paralysé qu'au début. Dans ces conditions, une seconde attaque est presque toujours mortelle. Nous avons cependant constaté la guérison d'un *cheval* qui a présenté trois récidives en huit jours. Il y en a d'autres qui présentent tous les ans un accès de paraplégie.

Anatomie pathologique. — La décomposition rapide du cadavre et l'altération du sang sont des lésions secondaires consécutives à l'auto-intoxication.

Les sujets se putréfient en quelques heures comme les animaux surmenés. Leur sang est mou, épais, huileux comme celui des animaux septicémiques. Les globules rouges sont altérés, décolorés; le sérum est rougeâtre; mais cette coloration résulte de la décomposition cadavérique. On peut d'ailleurs y découvrir des granulations pigmentaires, des cristaux d'hématoïdine et des microbes de la putréfaction.

Tube digestif. — L'estomac et l'intestin présentent les traces d'une légère irritation; les follicules solitaires ou agminés sont quelquefois légèrement infiltrés et entourés d'une ecchymose ; mais ces lésions, inconstantes, n'ont aucune signification.

Le FOIE offre une teinte jaunâtre, son tissu est sec, grenu ; il est infiltré de graisse et hémorragique. Le noyau des cellules hépatiques est invisible au microscope ; il est dissimulé par des granulations graisseuses.

La RATE, surchargée de pigments, est hypertrophiée, lisse ou bosselée ; sa coupe est molle, diffluente, noire au niveau des bosselures. Cette coloration s'atténue au contact de l'air.

MUSCLES. — Les lésions du système musculaire, localisées ou diffuses, sont plus ou moins prononcées, mais elles ne manquent jamais : les *psoas*, les *adducteurs de la cuisse*, les muscles de la région *crurale antérieure*, les *fessiers*, les *ischio-tibiaux* — puis, loin de ceux qui précèdent, les muscles de la région *scapulaire*, *sous-scapulaire*, le *grand dentelé*, *sous* et *sus-épineux*, les *olécraniens*, enfin les *ilio-spinaux* et les muscles de l'*encolure* sont les plus touchés. Les autres, notamment ceux de la jambe, de l'avant-bras, de la tête, sont généralement sains. Le *cœur* demeure rarement indemne.

L'altération des *psoas* est quelquefois tellement prononcée qu'en ouvrant l'abdomen on voit, à la région sous-lombaire, une sorte de tuméfaction de couleur bleuâtre, bien apparente, à travers la séreuse péritonéale. Cette coloration est due à des *ecchymoses* ou à une vaste hémorragie sous-lombaire qui englobe la masse des psoas et se prolonge, quelquefois, à travers les piliers du diaphragme jusqu'à l'intérieur de la cavité pectorale. Ordinairement la quantité de sang épanché est moins considérable ; le caillot présente les dimensions d'un œuf de dinde, de poule, ou est plus petit encore. Les hémorragies révèlent les *déchirures musculaires* qui se sont produites pendant la vie sous l'influence de violents efforts qu'effectue l'animal pour se maintenir debout. Un ou plusieurs psoas présentent des interruptions dans leur continuité ; il existe une cavité intramusculaire située au centre de la partie charnue dans laquelle flottent les extrémités des fibres

musculaires rompues à diverses hauteurs; les extrémités déchirées des fibres sont distantes de 2 à 3 centimètres.

D'autres muscles (*scalène, muscles de l'encolure*) présentent également des traces de déchirure; mais celles-ci sont beaucoup moins étendues : elles sont bornées à quelques faisceaux, et s'accusent, à l'œil, par des taches ecchymotiques du diamètre d'une pièce de 20 centimes à celui d'une pièce de 1 franc, qu'on découvre en pratiquant des sections musculaires longitudinales ou transversales.

La *couleur* des muscles malades est toujours modifiée ; elle est grisâtre, rouge, rouge foncé, rouge livide dans les cas foudroyants ; jaune orangé, jaune pâle ou même blanchâtre dans les cas à évolution lente.

La *décoloration* n'occupe pas toujours toute la masse d'un muscle ; elle se présente, souvent, sous l'aspect de taches disséminées, de grandeur, de forme et de teinte variables, ce qui indique que l'altération qu'elles expriment ne se produit pas partout en même temps.

La *consistance* du muscle est considérablement diminuée dans tous les points décolorés. Une pression légère suffit pour faire pénétrer le doigt dans son tissu, qui s'écrase facilement ; la plus faible traction rupture ses fibres.

Le tissu musculaire est tuméfié, œdémateux ou sec, presque exsangue, cassant, et ressemblant, plus ou moins, à un morceau de chair cuite.

L'*examen microscopique* révèle une série d'altérations musculaires plus ou moins différenciées qui rappellent : la tuméfaction trouble, la dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse, la dégénérescence cireuse ou vitreuse et, exceptionnellement, la sclérose musculaire à l'état embryonnaire.

La *tuméfaction trouble* marque le début des altérations dégénératives des fibres musculaires : celles-ci sont tumé-

fiées, opaques, granuleuses ; la striation est moins visible ou effacée ; le sarcolemme est encore normal.

La *dégénérescence graisseuse* est l'altération la plus répandue ; elle s'observe partout où les muscles sont friables et offrent une teinte jaunâtre ; elle existe aussi mais moins prononcée, dans les muscles, qui, à l'œil nu, ne semblent pas altérés.

La *transformation cireuse*, ou *dégénérescence vitreuse*, rend les fibres musculaires transparentes, hyalines ; elles présentent un reflet brillant analogue à celui de la cire blanche.

Fragile et dépourvu de striations, le contenu sarcolemmique présente, de distance en distance, des espèces de fentes transversales ou même des cassures complètes.

Les morceaux sont irréguliers, vitreux, complètement détachés ou adhérents par places et maintenus par le sarcolemme coloré en jaune qui comprime les extrémités des blocs vitreux. Cette dégénérescence, comme celle qui précède, est très inégalement répartie ; des faisceaux intacts ou à peine granuleux siègent à côté des faisceaux complètement transparents et vitreux.

Toutes ces altérations se produisent avec une grande rapidité, puisqu'on les rencontre, déjà bien caractérisées, chez des sujets morts le quatrième, le troisième et même le deuxième jour de la maladie.

Certains muscles, très tuméfiés sont noyés dans un exsudat fibrineux (myosite parenchymateuse).

Les noyaux des fibres musculaires, « volumineux, multipliés, nettement colorés, sont disposés en série, soit à la surface, soit dans l'épaisseur des faisceaux, et le tissu conjonctif interfasciculaire a subi un commencement d'organisation » (Lucet).

Moelle épinière. — Les lésions médullaires, recherchées en raison des troubles locomoteurs, sont inconstantes et disparates. Quand elles existent, elles sont limitées au *renflement lombaire* ou s'étendent le plus souvent jusqu'au

renflement brachial. Décrites par Coulbeaux (1824), et Bouley jeune (1828), Adenot (1864), on leur a attribué en France un rôle prépondérant.

La *congestion* simple de la moelle ou de ses enveloppes est l'altération la plus commune ; elle est visible même à travers les méninges.

Les vaisseaux superficiels du canal rachidien sont fortement injectés. Quand la dure-mère est incisée, la moelle apparaît avec sa teinte rosée, rouge vif ou rouge sombre ; les vaisseaux qui rampent à sa surface sont distendus par le sang ; le liquide arachnoïdien est rosé et plus abondant qu'à l'état normal. On trouve parfois de nombreuses adhérences entre les deux feuillets de l'arachnoïde. De la face interne de la pie-mère s'élèvent des vaisseaux chargés de sang qui pénètrent dans la substance propre de la moelle. Les coupes longitudinales ou transversales de cet organe permettent d'apercevoir, à l'œil nu, un pointillé prononcé dans la substance grise, principalement au niveau des cornes. Les vaisseaux capillaires y sont fortement dilatés, déchirés, ou offrent des renflements fusiformes, des réseaux magnifiques, comme s'ils avaient été gonflés par une injection artificielle.

Les *ruptures vasculaires* sont souvent si nombreuses que l'on constate une véritable apoplexie de la moelle, caractérisée par une extravasation du sang, soit à la surface, soit à l'intérieur du cordon médullaire. Tantôt, en effet, les caillots accumulés à sa surface dépriment et déforment cet organe ; tantôt, formés dans son épaisseur, ils réduisent mécaniquement en bouillie la substance grise. Ils sont plus ou moins nombreux, irrégulièrement répartis, plus abondants d'un côté que de l'autre : le sang peut même rupturer la *muqueuse*, qui tapisse le canal de l'épendyme et se répandre dans son intérieur.

Ces altérations occupent la moelle lombaire, parfois la partie moyenne de la région dorsale, parfois la ré-

gion brachiale, exceptionnellement la région bulbaire.

Quand ces lésions ne sont pas suffisantes pour déterminer immédiatement la mort, elles se compliquent d'un certain degré de ramollissement médullaire, d'épaississement de la dure-mère et d'arachnoïdite rachidienne.

Nerfs. — Les nerfs qui émergent de la moelle présentent à leur origine, surtout au niveau du plexus *lombo-sacré*, une coloration jaunâtre. Ils sont plus volumineux qu'à l'état normal, congestionnés et ecchymosés, ou bien infiltrés d'un peu de sérosité jaunâtre ou gélatiniforme, soit à leur issue des trous rachidiens, soit sur divers points de leur trajet extérieur.

Les *nerfs fémoraux* sont fréquemment altérés sur une étendue de 4 à 5 centimètres; les fibres sont dissociées; les tubes nerveux sont souvent rupturés et dégénérés. Les *troncs sciatiques* (*racines des fémoraux*) sont quelquefois congestionnés au niveau du bord externe de l'ischium, au point où le tronc nerveux, après avoir rampé sur le ligament sacro-sciatique, s'infléchit en bas pour descendre entre les muscles ischio-tibiaux; mais toutes ces altérations nerveuses sont également inconstantes.

Reins. — Les reins, toujours altérés, le sont à des degrés divers; ils sont congestionnés, piquetés de rouge, noirs comme de l'encre (Berger); ils s'écrasent facilement sous la pression du doigt; le bassinet renferme une grande quantité de liquide trouble, brunâtre, dans les cas d'*hémoglobinurie suraiguë*. Ils sont mous, friables, ramollis au point de tomber en détritus par leur propre poids quand la mort est rapide, grisâtres, œdémateux, *hypertrophiés* quand la mort est plus tardive. Ces organes incisés laissent écouler plus ou moins de sang ou de sérosité claire suivant que la mort est survenue plus ou moins rapidement.

A l'*examen microscopique*, tous les capillaires sont dilatés. Les cellules épithéliales des tubes contournés ont subi la tuméfaction trouble. Les tubes droits sont presque sains: les glomérules de Malpighi sont le siège d'une

altération caractérisée par la présence, dans la cavité glomérulaire, d'un liquide granuleux contenant des cellules migratrices qui peuvent exister aussi dans les vaisseaux glomérulaires. Parfois, on observe un épanchement de globules rouges et de leucocytes dans la capsule de Bowmann. Une exsudation albumineuse les sépare quelquefois de leur enveloppe séreuse.

Lorsque la maladie a duré quelque temps, les lésions de la substance corticale sont plus avancées.

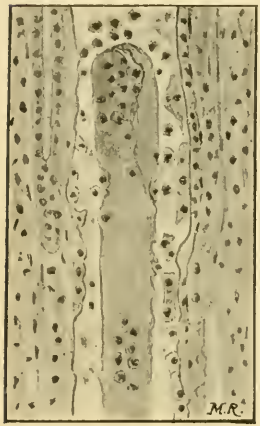


Fig. 7. — Cylindre urinaire (coupé longitudinalement) dans le rein d'un *cheval* mort d'hémoglobinurie. Il apparaît constitué d'une matière homogène, colloïde, et de cellules épithéliales (couche médullaire).

Vues au microscope, les *cellules épithéliales* des tubes contournés sont hypertrophiées, granuleuses ; leur bord libre est déchiqueté, frangé. Elles présentent souvent plusieurs noyaux (fig. 7).

D'autres fois, elles sont tellement hypertrophiées qu'elles bouchent la lumière du conduit. Les tubes rénaux sont privés de leur épithélium, vides, ou renferment des cellules épithéliales desquamées, isolées ou réunies en amas (Lucet) (1).

Le *tissu conjonctif* interlubulaire est parfois creusé, par places, de cavités irrégulières, de dimensions variées, refoulant, et écartant les tubes rénaux ; ces cavités sont remplies de débris de globules et de cristaux d'hémoglobine.

Pronostic. — Le pronostic est variable suivant le degré d'intensité des crampes et d'impuissance locomotrice.

(1) Lucet, *Rec. de méd. vét.*, 1894, p. 162.

Les animaux qui continuent de travailler quand la maladie fait son apparition succombent : ceux qu'on arrête d'emblée guérissent généralement. Demilly disait avec raison : « Faites marcher le *cheval* frappé de contracture pelvienne, il périra. Faites rester l'animal sur place, il guérira. » C'est que, dans le premier cas, on ajoute à l'intoxication préexistante l'empoisonnement déterminé par les produits issus des muscles contracturés, tandis que, dans le second, on permet aux produits toxiques de s'éliminer. à la contracture de se dissiper et aux muscles de revenir à l'état physiologique. La maladie est bénigne quand la tuméfaction des muscles est appréciable ou qu'elle est localisée aux muscles de l'avant-main ; elle est plus grave quand les lésions musculaires intéressent le train postérieur ; elle est mortelle quand les myosites sont généralisées et l'excitation considérable ; c'est la mort à bref délai quand la respiration est précipitée, le pouls petit, rapide et les muqueuses cyanosées. Les animaux tombés qu'il faut transporter dans une écurie guérissent rarement; les mouvements violents auxquels ils se livrent précipitent leur mort.

L'époque de l'émission de l'urine et la qualité de ce liquide ont une certaine valeur pour établir le pronostic. Les symptômes généraux s'atténuent en effet d'autant plus rapidement que la sécrétion rénale se rétablit plus promptement et que la vessie évacue l'urine hémoglobinurique. La maladie est d'autant plus grave que l'urine est plus foncée et plus riche en albumine.

La *mortalité* est variable suivant les cas qu'on envisage.

Elle est considérable pour les cas de paraplégie confirmée ; cette maladie fait périr 70 p. 100 au moins des sujets atteints ; le pourcentage de la mortalité est beaucoup moins élevé si l'on considère le nombre des sujets à peine frappés qui résistent. Le taux de la mortalité est toujours beaucoup plus élevé dans les écoles vétérinaires, où

sont amenés la plupart des animaux gravement atteints, que dans les clientèles civiles.

Le traitement utilisé fait également varier le pronostic. Les révulsifs ou les irritants cutanés, comme l'essence de térébenthine, assombrissent le pronostic.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hémoglobinurie du *cheval* est facile ; la soudaineté de son apparition sur les animaux remis au travail après quelques jours de repos, la tuméfaction des muscles, la chute ou l'impuissance motrice et l'émission d'urine noire ou foncée et albumineuse sont des signes caractéristiques.

Les coliques s'en différencient toujours, quelle que soit leur origine, par la difficulté ou l'impossibilité qu'éprouvent les sujets hémoglobinuriques pour se relever.

La THROMBOSE DE L'AORTE POSTÉRIEURE est facilement reconnue à l'aide de l'exploration rectale. D'ailleurs, les symptômes se dissipent rapidement quand l'animal est arrêté ; la maladie s'accuse essentiellement par une boiterie intermittente à chaud.

La PARAPLÉGIE INFECTIEUSE offre, au contraire, beaucoup de traits communs avec l'hémoglobinurie. Elle débute, comme elle, à l'écurie ou après un instant d'exercice, mais elle est plus franchement épidémique et s'accompagne d'une tuméfaction plus ou moins prononcée de la vulve chez les juments, et d'inflammation des organes génitaux avec rejet d'urine non colorée (Voy. plus loin, *Paraplégie infectieuse*).

Traitement préventif. — Les *moyens préventifs* sont plus efficaces que les moyens curatifs. Les *chevaux* sont à l'abri de la maladie quand ils effectuent un travail régulier ou quand on a soin de diminuer la ration et d'administrer des purgatifs pendant la période de repos. La diminution de la ration d'avoine, quand on ne la supprime pas entièrement pour la remplacer par de la mélasse qui possède une action purgative par ses sels de potasse, les

dimanches et les jours de fête, est un moyen d'une efficacité certaine pour empêcher l'auto-intoxication qui prépare l'attaque d'hémoglobinurie. Il faut redoubler de soins envers les animaux pendant la saison froide, les mettre au régime de la demi-ration quand ils sont trop gras, éviter de les tenir dans des écuries trop chaudes; il faut aérer celles-ci de manière que leur température soit à peine plus élevée que celle du dehors. Il est utile de couvrir les *chevaux*, qui sont exposés à s'arrêter et à demeurer immobiles au dehors, les jours de brouillard.

Traitement curatif. — La principale indication à remplir, c'est de faire éliminer les principes toxiques accumulés dans l'organisme aussi promptement que possible, de manière à éviter la chute du sujet. On a recours à des moyens hygiéniques et à des moyens thérapeutiques.

1° Moyens hygiéniques. — Quand on a la chance d'intervenir dès le début de la crise, c'est-à-dire avant la chute, au moment de l'apparition des tremblements musculaires, il faut arrêter les animaux sur place, les dételer, les bouchonner, les couvrir, les réchauffer, les maintenir immobiles, une demi-heure au moins, ou n'exiger d'eux d'autres efforts que ceux qui sont indispensables dans quelques cas, pour les conduire, aussi doucement que possible, à l'écurie la plus voisine. A la campagne, on peut immobiliser l'animal sur le bord du chemin : une tente montée à l'aide d'une toile et de quelques piquets sert d'écurie. En ville, il est préférable de faire entrer le malade dans une voiture *ad hoc* et de lui éviter ainsi la moindre fatigue musculaire. Il ne faut jamais songer à le faire sortir de l'écurie où on l'a fait entrer qu'après sa guérison complète.

L'expérience a prouvé que la maladie est d'autant plus bénigne que ces conditions sont remplies d'une manière plus parfaite. Les conducteurs, ignorant les conséquences des efforts excessifs qu'effectuent les animaux pour marcher pendant les premiers moments de la paraplégie, et espérant les ramener à domicile, les poussent jusqu'à

ce qu'ils tombent pour ne plus se relever (Trasbot).

Si les malades sont déjà tombés au moment où l'on arrive près d'eux, il faut les entraver afin de les empêcher de se débattre et de s'épuiser : il faut éviter de les hisser dans des voitures de transport à l'aide de moyens de traction trop violents; il faut les charger avec infiniment de précaution en les maintenant solidement pour les empêcher de s'agiter et de se fatiguer à l'excès. Les chances de guérison sont alors presque nulles : les tractions nécessitées par le chargement, le bruit et la trépidation de la voiture pendant le transport, surexcitent le malade, qui s'épuise et succombe presque toujours.

2° Moyens thérapeutiques. — La saignée, proportionnée à la vigueur du *cheval* et à l'intensité des symptômes, est indiquée quand l'hémoglobinurie est caractérisée par des symptômes intenses, non seulement pour combattre la congestion, mais encore pour débarrasser l'organisme d'une partie des principes toxiques qu'il renferme. Chez les *chevaux* de forte taille, une saignée de 5 ou 6 litres de sang est indiquée. Quand l'affection est à peine esquissée, il n'est pas nécessaire de retirer une aussi grande quantité de sang. Ce moyen de traitement, regardé comme inutile par de nombreux auteurs ou praticiens (Hutyra et Marek, Schlegel, Braund, Breton, etc.), est généralement employé en France, et donne d'excellents résultats dans les cas graves.

La *constipation* doit être immédiatement combattue à l'aide des lavements simples, glycérinés, ou renfermant du sulfate de soude, qui amènent l'expulsion des crottins durcis accumulés dans le rectum et des injections de pilocarpine ou de pilocarpine et d'ésérine mélangés; on administre, en même temps, dans les boissons, des purgatifs comme le sulfate de soude et de magnésie.

Tous ces agents suppriment les poisons digestifs.

On peut associer l'iodure de potassium (15 à 25 grammes) au salicylate d'ésérine (10 centigrammes) considéré comme

évacuant de l'intestin (Braund), ou employer les alcaloïdes hypersécrétoires, comme la pilocarpine et l'ésérine.

Les *diurétiques* sont indispensables pour accélérer l'élimination de tous les principes toxiques : le rétablissement rapide de la sécrétion urinaire est généralement d'un bon augure chez le *cheval* hémoglobinurique ; les mictions abondantes hâtent la guérison : le bicarbonate de soude, la lactose, le lait, les boissons mucilagineuses, la théobromine sont donc indiqués. On pratique journellement des injections d'éther camphré (trois à quatre piqûres de 2 grammes de camphre dissous dans 10 grammes d'éther pour soutenir la tonicité cardiaque).

Les excitants du système nerveux et particulièrement ceux de la moelle ont été conseillés pour remédier à l'impuissance musculaire ; mais ils n'ont aucune action curative ; les antispasmodiques sont préférables pour calmer l'excitation du sujet et l'empêcher de se débattre. Le camphre, le bromure de sodium (50 à 70 grammes), de potassium (3 à 5 grammes), la morphine, le chloral, le sulfonal remplissent cette indication ; mais, si les animaux demeurent tranquilles, leur administration est contre-indiquée.

On peut associer les calmants (bromure de sodium) aux diurétiques, comme le sucre à haute dose (500 grammes) (Leitz, Green, Metzger).

Les *révulsifs doivent être absolument proscrits* pendant toute la durée de la maladie.

L'*hydrothérapie* calme les animaux et donne aux muscles le temps de récupérer leur contractilité ; elle est toujours utile ; son efficacité est reconnue, et son emploi mérite de se généraliser. Ses effets salutaires ont été constatés en utilisant l'eau froide ou l'eau chaude, les compresses humides ou les irrigations continues (Lafosse, Hartenstein, Marion, Rippert, Maris et Ranvier). Un drap plié en quatre ou en huit, trempé dans l'eau froide le printemps, l'été ou l'automne, dans l'eau chaude l'hiver,

est appliqué sur la région lombaire ou les groupes musculaires les plus tuméfiés ; on l'arrose toutes les dix minutes pour maintenir la région dans le même degré d'humidité et assurer la continuation de l'effet analgésique et sédatif obtenu.

On peut restreindre l'évaporation en appliquant une toile cirée mince sur le drap mouillé.

Sur 9 cas traités par ce procédé, Jouquan et Grenier ont obtenu 9 guérisons. Sa supériorité sur les agents irritants locaux est aujourd'hui universellement reconnue.

Les analogies que nous avons fait ressortir entre l'hémoglobinurie paroxystique et la fièvre vitulaire ont suggéré l'idée de pratiquer des injections sous-cutanées d'air ou d'oxigène purs. Brunschwik a utilisé plusieurs fois ce traitement avec succès (1).

Le *sérum artificiel* à 7 p. 1000 injecté dans la jugulaire à la dose de 2 à 3 litres augmente la tension sanguine et tend à rétablir la diurèse.

Le lavage du sang et, par lui, des muscles altérés semble devoir faire disparaître leur impotence fonctionnelle. Heichlinger a obtenu de bons résultats en injectant, deux fois par jour, 3 litres de sérum artificiel ; Bergeon, en remplaçant la quantité de sang enlevée à l'aide du trocart par une quantité égale de sérum ; Péricaud, en utilisant un sérum alcalin à base de potasse. Neilson et Terry recommandent, chez l'*homme*, le chlorure de calcium comme agent susceptible d'empêcher l'hémoglobinurie.

Règle générale, au bout d'un, deux jours au plus, une première émission d'urine noire a lieu ; elle est suivie d'une seconde et d'une troisième dans un court délai, puis les symptômes généraux s'atténuent ; la station quadrupédale est reprise et l'animal est hors de danger.

Quand le décubitus se prolonge au delà de ce temps, il gêne l'exercice des principales fonctions. Il faut s'efforcer

(1) Brunschwik *Journal de Lyon*, 1911.

de relever le malade, de le maintenir debout à l'aide d'appareils de suspension ; mais, pour donner de bons résultats, la suspension ne doit pas être continue ; il faut qu'on puisse alternativement relever le malade et le soutenir, le descendre sur la litière quand on s'aperçoit qu'il se fatigue.

D'ailleurs, la suspension n'est vraiment salutaire que lorsque le malade, une fois debout, s'aide un peu lui-même, sinon, il est préférable de le laisser couché et de le retourner deux ou trois fois par jour.

Au début de la *convalescence*, il faut surveiller le régime et administrer de légers purgatifs.

On combat la tuméfaction musculaire à l'aide de frictions d'alcool camphré ; quelques promenades achèvent de la dissiper. Contre les paralysies locales des muscles rotuliens, on utilise les frictions résolutives avec l'alcool camphré seul ou additionné d'essence de lavande, de térébenthine, ou irritantes avec la teinture de cantharide, les frictions de teinture de noix vomique, les sétons appliqués sur la région malade, le feu en raies, l'électricité.

L'exercice est à cette époque très utile ; il faut mettre les malades en liberté dans un enclos, prairie, cour, où ils puissent se mouvoir, et aussi forcer les animaux à marcher pendant plusieurs heures tous les jours.

L'atrophie musculaire est combattue par des injections de solutions saturées de sel marin ; on injecte en moyenne 5 grammes de la solution en deux points différents ; le lendemain, il existe un engorgement irrégulier, bossué, remplaçant la concavité de la veille. On injecte alors 10 centigrammes de sulfate de strychnine au grasset pendant cinq jours ; les muscles atrophiés augmentent rapidement de volume (Maris et Ranvier).

LIVRE IX

APPAREIL URINAIRE

CHAPITRE PREMIER

REINS.

I. — CONGESTIONS RÉNALES.

Les congestions rénales sont *aiguës* ou *chroniques*. Ces deux formes diffèrent entièrement par leur origine, leur mécanisme pathogénique, leur évolution, leur répercussion immédiate sur la fonction de l'organe et par toutes leurs conséquences. Les congestions aiguës appartiennent aux processus inflammatoires ou toxiques : les *congestions chroniques* dépendent d'une stase veineuse et trouvent leur expression la plus complète dans le *rein cardiaque*. On les observe chez toutes les espèces animales.

I. — SOLIPÈDES.

A. — CONGESTION AIGUË. — HÉMORRAGIE RÉNALE.

Définition. — Les congestions rénales actives ou aiguës sont des états pathologiques d'ordre *toxique*, *infectieux* ou *traumatique*, caractérisés, au point de vue clinique, par des coliques urinaires.

Étiologie et Pathogénie. — *a.* Toutes les *intoxications*, notamment celles qui résultent de la cantharide, de l'if à baies, de la scille, de la bryone, de l'essence de térébenthine, des nitrates, retentissent sur le rein ; les poisons ne peuvent s'éliminer sans léser plus ou moins le filtre rénal au passage. Les congestions dues à des plantes toxiques mélangées aux aliments sont très rares ; les animaux ne les ingèrent pas. L'ingestion d'eau de mer peut la produire accidentellement (Williams).

b. Les *infections générales* réalisent le mieux la congestion rénale par un mécanisme complexe dans lequel il faut faire la part des toxines qui irritent l'épithélium rénal et suscitent des vaso-dilatations comme la tuberculine, la malléine, et celle des microbes qui cultivent dans le rein comme les *staphylocoques*, les *streptocoques*, les *bacilles de la morve* (Conte et Bosc). Ces congestions rénales infectieuses sont de simples déterminations locales d'un état morbide général ; elles sont communes dans les *pneumonies infectieuses*, dans l'*anasarque* et la *piroplasmose aiguë*. On peut les voir apparaître à la suite du froid, qui détermine le trouble vasculaire, préface de la néphrite aiguë.

c. Les *traumatismes* comme les contusions de la région, les violents efforts de tirage, les chutes violentes, les coups de pied sur le dos (Violet, Caroni, Lapôtre) sont rarement des causes de congestion rénale. La surexcitation de la circulation, par une longue course désordonnée, a une action plus directe sur la dilatation des vaisseaux rénaux et peut provoquer la rupture de ces organes (Cadéac, Averous, Schmidt, Guillemin et Cadix) (fig. 8).

L'irritation d'un point quelconque des muqueuses de la vessie, de l'urètre, des uretères et du bassinet, peut déterminer, par voie réflexe, la vaso-dilatation rénale. Les *calculs rénaux*, les *tumeurs* sont également suivies de vaso-dilatations actives directes ou réflexes.

Symptômes. — La symptomatologie de la congestion

rénale active se confond, généralement, avec celle de la néphrite aiguë qui l'accompagne.

L'animal, subitement frappé, ralentit l'allure s'il est au travail; sa démarche est embarrassée : ses membres postérieurs, déplacés avec peine, décrivent un mouvement d'abduction très prononcé. La douleur est vive; la physionomie anxieuse ; les muqueuses s'injectent : le sujet se couche, se relève ; il présente des *coliques*; les reins sont peu ou très sensibles à la pression. Une heure ou deux après l'apparition de ces signes, l'animal fait des efforts pour uriner; il expulse alors une quantité toujours abondante d'urine, qui est claire, transparente, lorsque l'accident ne s'accompagne pas de rupture des capillaires rénaux.

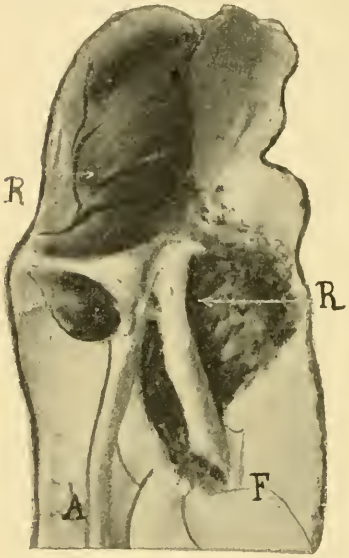


Fig. 8. — Rupture des deux reins chez un *cheval* de contrebandier pendant une course (Cadéac).

La quantité d'urine émise peut varier de 5 à 25 litres : son poids spécifique est diminué : elle est albumineuse, hématurique.

Quand la congestion est très vive, hémorragique, l'animal est atteint de coliques très violentes (Cadéac), auxquelles succède l'émission d'une urine très colorée ou de sang rutilant rejeté, par jet, en quantité assez abondante (Lapôtre). Dans ces cas, l'urine fournit un dépôt abondant,

rouge, formé de globules sanguins et de caillots cylindriques (Trasbot) ; elle est fortement albumineuse.

Évolution. — Quand la congestion aiguë affecte des reins sains jusque-là, elle se dissipe vite ; la miction devient plus facile, l'urine perd sa coloration rouge et est rejetée en abondance ; le malade reste debout, récupère l'appétit et se remet rapidement ; exceptionnellement, des

Fig. 9. — Hémorragie rénale. Le sang forme une masse englobant complètement le rein (P. Leblanc).

rechutes surviennent et compliquent la maladie (Trasbot, Violet).

Si, au contraire, les reins sont déjà malades, ou si l'agression congestive est très intense, le lobule rénal est envahi par une congestion diapédétique intense, par un œdème congestif aigu qui prédomine au niveau de la porte d'entrée du sang artériel dans les glomérules ; la portion sécrétante du rein se trouve annulée par cet œdème ; il se produit de l'*anurie* et de l'empoisonnement *urémique* ; la

mort survient vers le quatrième ou le cinquième jour. Quand la congestion est très intense ou le rein très altéré, il se produit une hémorragie interstitielle, intracapsulaire ou abdominale rapidement mortelle (Cadéac, Kitt, Mollereau et Porcher, Touvé).

Anatomie pathologique. — Les reins sont tuméfiés ; la substance corticale est piquetée de rouge, hémorragique ; les capillaires sont dilatés, gorgés de sang ; on constate

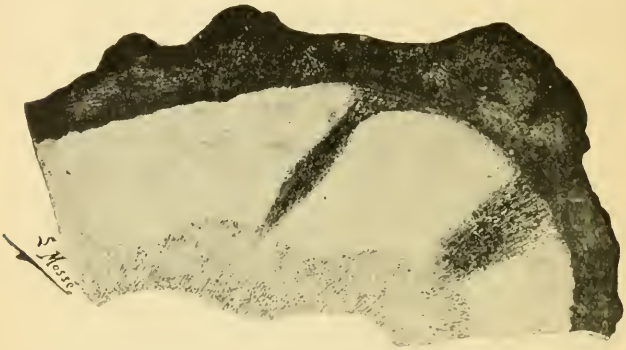


Fig. 10. — Coupe du rein précédent montrant l'origine des hémorragies (P. Leblanc).

des hémorragies glomérulaires, périrénales : la capsule soulevée et distendue forme la paroi d'une sorte de kyste sanguin mou, élastique, crépitant, du poids de 3 à 12 kilogrammes. Cette tumeur est généralement unilatérale; elle renferme, au centre, le tissu rénal tantôt nettement respecté, tantôt réduit en bouillie par le processus hémorragique (fig. 9 et 10).

On constate généralement un vaste *hématome* en arrière de l'organe rupturé. Exceptionnellement, les deux reins se sont déchirés simultanément.

Diagnostic. — La congestion aiguë est caractérisée par l'absence de fièvre et l'émission d'urines abondantes,

albumineuses et hématuriques revenant rapidement à l'état normal quand il n'y a pas hémorragie mortelle ou néphrite consécutive.

L'*hémoglobinurie musculaire* s'en distingue par le développement rapide de troubles locomoteurs ; les *indigestions* par des coliques plus intenses ; la *fourbure* par l'attitude des malades.

Traitement. — Le traitement des congestions actives se confond avec celui des néphrites aiguës. Le repos, la diète, les diurétiques comme les carottes, le fourrage vert, les sédatifs comme le camphre : les révulsifs externes sont indiqués.

B. — CONGESTION PASSIVE OU CHRONIQUE.

Définition. — La congestion chronique consiste essentiellement en une stase sanguine liée à un obstacle à la circulation de retour (*rein cardiaque*) ; elle est caractérisée par des urines rares, foncées, concentrées, sédimenteuses et albumineuses.

Étiologie. — Les causes de la congestion rénale chronique chez le *cheval* sont liées à un obstacle de la circulation dans les veines émulgentes et la veine cave, ou bien à une maladie du cœur et du poumon. L'obstacle au cours du sang dans les veines reconnaît pour causes les thrombus, les tumeurs de toute nature, l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, etc. Dans le *cœur*, ce sont les insuffisances valvulaires, consécutives aux dilatations des orifices ou à l'endocardite qui déterminent la stase sanguine ; dans le *poumon*, elle est créée par l'emphysème, la pneumonie chronique, la sclérose, en un mot par l'imperméabilité du tissu pulmonaire ; les épanchements pleuraux en sont souvent aussi le point de départ.

Symptômes. — Les urines sont peu abondantes, foncées, plus denses que normalement : elles deviennent albumi-

neuses par ralentissement de la circulation dans le rein ; elles laissent déposer beaucoup de sédiments.

Ces manifestations rénales compliquent diverses affections ; elles contribuent à amener l'affaiblissement progressif du malade ; mais elles ne sont jamais la cause de la mort, dont l'origine doit être recherchée dans un autre organe.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont très variables suivant le degré d'ancienneté du mal. Au début, le rein cardiaque est hypertrophié ; sa surface est lisse, sa capsule s'enlève facilement. Sur une coupe, il paraît gorgé de sang : on distingue çà et là des points ecchymotiques rouges ou bruns, ainsi que des traînées de même nuance représentant les glomérules et les canaux urinifères distendus par le sang. Au microscope, les capillaires sont dilatés ; les cellules épithéliales de certains tubes contournés ont subi la dégénérescence graisseuse ; il existe une légère infiltration interstitielle. Chez le *cheval*, les lésions ne sont généralement pas plus avancées parce que les maladies qui provoquent la congestion passive ont presque toutes une évolution assez rapide. Quand la pression du sang dans le rein est considérable, la congestion passive peut être suivie de la rupture de cet organe (Cadéac).

Traitement. — Les toniques du cœur comme la digitale, la caféine, produisent les meilleurs effets ; ils augmentent la sécrétion urinaire et maintiennent la perméabilité rénale à son taux normal.

II. — RUMINANTS.

Chez les *ruminants* plus encore que chez les autres animaux, les congestions rénales sont des accidents secondaires qui apparaissent dans le cours d'un grand nombre de processus morbides infectieux, parasitaires ou toxiques, décrits autrefois sous le nom de *maladies des bois* (Chabert),

de *gastro-entérite enzootique*, de *mal de brou* (Reynal), de *gastro-entéro-néphro-cystite* et aussi de piroplasmose.

Étiologie. — 1° Congestion aiguë. — Les *maladies infectieuses* (coryza gangreneux, charbon, piroplasmose, hémoglobinurie parasitaire) sont des causes certaines de congestion rénale aiguë.

Les *principes irritants* médicamenteux (nitrates, essence de térébenthine, etc.), ou alimentaires (pousses des arbres au printemps, résidus industriels altérés ou fermentés, aliments trop riches en huiles essentielles ou en principes toxiques) sont susceptibles de provoquer la congestion rénale.

Chez le *mouton*, elle a rarement une origine alimentaire (1) ; elle est presque toujours symptomatique d'une maladie infectieuse ou d'une maladie parasitaire. Chez le *porc*, elle peut résulter d'une intoxication par des aliments avariés, mais elle complique généralement le *rouget* et la *peste*.

2° Congestion chronique. — Elle reconnaît pour causes essentielles les maladies du cœur, du péricarde, du poumon (*tuberculose, pleuropneumonie*), les affections parasitaires du foie, la compression de la veine cave. On la voit succéder à la *météorisation aiguë*, à l'*indigestion chronique* avec surcharge alimentaire, à la *gestation gemellaire*, à l'hydropisie des enveloppes. Chez le *mouton*, la *chèvre* et le *porc*, toutes les maladies susceptibles de déterminer de l'asystolie conduisent au *rein cardiaque*.

Symptômes. — Congestion aiguë. — L'animal est brusquement atteint de coliques sourdes. Le malade tient les membres rassemblés sous le corps, vousse la région lombaire, se campe fréquemment pour uriner et expulse un liquide dont la coloration varie de la teinte normale au rouge foncé, hématurique. L'exploration externe ou interne des reins réveille une sensibilité anormale.

(1) Cependant Weith l'a déterminée expérimentalement en faisant ingérer à quatre *moutons* sains des feuilles de *dompte-venin*.

Les troubles généraux sont peu accusés; l'appétit est diminué, le mufle se dessèche, la respiration s'accélère, les battements cardiaques deviennent tumultueux.

L'*évolution* de cet accident congestif est très rapide; en deux ou trois jours, l'animal est guéri (Drouard). Exceptionnellement, l'hématurie persiste, le pouls devient filiforme, la sécrétion lactée se tarit, la faiblesse devient extrême et l'animal meurt d'hémorragie rénale du quatrième ou sixième jour.

Les *congestions passives* ou *secondaires* ne se traduisent par aucun symptôme spécial, indépendant des altérations rénales chroniques. Elles demeurent toujours gouvernées par l'altération cardiaque, hépatique, ganglionnaire qui a provoqué l'asystolie rénale.

Anatomie pathologique. — Dans la *congestion aiguë*, les lésions rénales sont très prononcées. Ces organes ont doublé ou triplé de volume et présentent des taches ecchymotiques à leur surface, des foyers hémorragiques dans leur parenchyme.

Les *veins cardiaques* sont durs à la pression, turgescents (induration cyanotique). A l'examen microscopique, les altérations rénales sont très évidentes. Les dépôts sanguins siègent dans les capillaires dilatés, dont le parcours, irrégulier, présente des culs-de-sac, des nids de *pigeon* dans lesquels sont accumulés des globules rouges. Dans les canaux urinaires, l'épithélium est recouvert de granulations pigmentaires, reste des hématies, dégénérées. Lorsque les troubles ont atteint un certain degré, on observe des ruptures vasculaires; les globules sanguins sortis des vaisseaux s'accumulent sous forme de cylindres ou de sphères dans le tissu conjonctif interstitiel. Quand la lésion est récente, l'absence d'infiltration cellulaire marquée permet de différencier les lésions congénitales des lésions inflammatoires (Kitt).

Diagnostic. — La congestion rénale est difficile à distinguer d'une néphrite hémorragique : l'intensité de la fièvre

et la persistance des souffrances indiquent une néphrite.

La *cystite hémorragique* s'en différencie par l'absence de coliques et par l'exploration rectale, qui permet de localiser le mal dans la vessie.

La *piroplasmose* s'accompagne d'hémoglobinurie, d'une hématurie et d'accès fébriles caractéristiques. Les *calculs du rein*, de la *vessie* ou de l'*urètre* provoquent parfois des hémorragies qui colorent l'urine en rouge ; mais ces hémorragies sont toujours faibles, et l'animal ne présente à aucun moment de la polyurie ; suivant qu'ils occupent telle ou telle partie de l'appareil urinaire, leur présence est décelée par des signes spéciaux.

Pronostic. — Le pronostic varie suivant la nature de la cause. Quand la congestion est d'origine alimentaire, sa gravité est subordonnée à la toxicité de la plante et à la quantité de substances toxiques ingérées. Ces réserves étant faites, on peut poser en principe que la congestion rénale est une maladie relativement bénigne, puisqu'elle se termine par la guérison au bout de quatre à six jours.

Traitement. — Étant donnée la nature des causes, il est évident que le traitement est, avant tout, prophylactique. Les animaux, avant d'être conduits à la forêt, doivent recevoir un léger repas de fourrage sec, qui apaise leur voracité et atténue l'action toxique des plantes nouvelles.

Quand la maladie est déclarée, la saignée est toujours recommandée. A l'intérieur, les mucilagineux et les sédatifs (bromure de potassium, bromure de camphre) sont administrés à la dose de 10 à 15 grammes. Les décoctions émollientes d'orge ou de pariétaire, les frictions sèches et une douce température complètent le traitement.

III. — CARNIVORES.

Étiologie. — La *congestion aiguë* succède à l'ingestion ou à l'injection des diverses essences (Cadéac), à l'administration de fortes doses d'azotate de potasse.

Les inflammations de la peau, l'eczéma généralisé, les brûlures étendues qui s'accompagnent de la suppression d'une partie de la fonction cutanée : les coups, les chutes, les courses désordonnées, le froid, les traumatismes déterminent directement ou par voie réflexe la dilatation des vaisseaux du rein.

La *congestion rénale chronique* apparaît chez le *chien* pendant le cours de l'endocardite, de la péricardite, chez les animaux qui présentent des altérations valvulaires ou d'orifice, à la suite de la pneumonie, de la pleurésie, de la tuberculose pulmonaire et des tumeurs du poumon, de l'anévrysme de l'aorte, de la torsion de l'estomac (Cadéac), des tumeurs développées dans la cavité abdominale. Ces divers états pathologiques ont un retentissement très marqué sur la circulation rénale de retour qui, modérée, ralentie, transforme la glande rénale en un diverticule éloigné du cœur (rein cyanotique).

Symptômes. — La congestion aiguë s'accuse par une douleur symétrique qui se révèle d'une façon très évidente à la palpation de la région lombaire. L'urine normale ou teintée de sang est rejetée en abondance. Lorsque l'accident est léger, ces signes sont de courte durée, et ils disparaissent quand on cesse l'emploi des préparations nuisibles; ils s'aggravent, au contraire, et peuvent aboutir à la mort lorsque l'agent irritant a déterminé, dans la substance rénale, des hémorragies de quelque importance. Benjamin a observé tous les signes de la congestion avec hémorragie rénale chez le *chien* (1).

La *congestion chronique* se traduit par les signes des néphrites chroniques.

Dans tous les cas, la perméabilité du rein est diminuée ;

(1) Benjamin, Hémorragie rénale chez un chien (*Soc. centr.*, 30 janv. 1893, p. 48). Scoffié a vu un *chien* mourir d'hémorragie interne à la suite d'une déchirure du rein. L'existence d'un thrombus dans une ramification artérielle permit d'expliquer la production de l'hémorragie (*Revue vétérinaire*, 1er juin 1898).

l'urine est sécrétée en plus petite quantité ; elle est ordinairement plus foncée, plus colorée.

Elle contient une proportion variable d'albumine ainsi que des cylindres hyalins et même du sang. Comme dans les affections chroniques du rein, l'animal s'affaiblit progressivement. Lorsqu'il est possible de découvrir la lésion initiale, les symptômes, fournis par l'urine, acquièrent toute leur signification ; dans le cas contraire, le mal ne peut qu'être soupçonné.

La marche de la congestion passive du rein, subordonnée à celle de sa cause, est, comme elle, permanente ou transitoire.

Anatomie pathologique. — Dans la *congestion active*, les reins hypertrophiés présentent une coloration rouge vineux caractéristique ; ils se montrent parfois parsemés de taches ecchymotiques visibles sur la membrane d'enveloppe ; l'incision de la substance rénale permet de constater l'existence dans son intérieur de taches analogues (Benjamin). Quand la congestion rénale s'est compliquée d'hémorragie, on aperçoit, dans la vessie, un caillot sanguin plus ou moins volumineux.

A l'examen microscopique, on constate une dilatation marquée des capillaires au niveau des glomérules et des vaisseaux droits ; la cavité des glomérules est occupée par un exsudat coagulé qui refoule le bouquet vasculaire. Quand la congestion est très violente, les globules rouges se répandent dans le glomérule et passent à plein canal dans le tube contourné, dont les cellules sont altérées. Habituellement, les lésions s'arrêtent là quand la congestion ne se continue pas par une néphrite.

La *congestion rénale chronique* (*rein cyanotique*) s'accuse par l'engorgement des étoiles veineuses de Verheyen.

La couche corticale est épaissie, la substance médullaire montre des rayons plus accusés, rouges d'abord, pâles plus tard.

La séparation des deux substances devient de plus

en plus marquée; les pyramides sont plus colorées à leur base qu'à leur sommet.

A l'examen histologique, les *glomérules* sont le siège d'hémorragies; le plus souvent, ils sont partiellement ou totalement distendus. Quand il y a hémorragie, le sang épanché distend la capsule, s'infiltre dans les canalicules

Fig. 11. — Congestion passive du rein.

Chien. — Les capillaires du glomérule sont apparents ainsi que les capillaires intertubulaires gorgés de globules rouges. A remarquer l'exsudat albumineux dans la cavité du corpuscule de Malpighi (*rein cyanotique*). (*Roquet*).

sinueux de la couche corticale, puis dans les anses de Henle, dans les tubes droits des rayons médullaires et les tubes collecteurs, où il se résout en pigment qui infiltre les cellules desquamées (fig. 11).

La *disposition des vaisseaux* au niveau des espaces intertubulaires est très variable. Sur des sections perpendiculaires à l'axe des pyramides, les vaisseaux sanguins très

agrandis offrent un diamètre considérable. Dans certains cas. il existe des hémorragies interstitielles.

Le *tissu conjonctif* lui-même devient malade : il subit un léger commencement d'hypertrophie ; avec le temps, l'organe prend une coloration rouge foncé bleuâtre, il s'indure (induration cyanosée). se densifie : sa capsule devient adhérente, sa surface perd son brillant et peut devenir bosselée ou granuleuse. Ce processus répond, au point de vue histologique, à la sclérose du rein. Le conjonctif. épaissi par points, enserre les tubes urinifères : ceux-ci renferment alors un épithélium granuleux et contiennent des cylindres. Peu à peu, ces lésions vasculaires, épithéliales et glomérulaires prennent la physionomie de la néphrite chronique (néphrite interstitielle diffuse) ; les deux processus finissent par se ressembler tellement que la distinction en devient impossible.

Diagnostic. — On ne réussit généralement pas à différencier les congestions rénales des néphrites.

Traitement. — Le traitement est celui de l'affection causale. La congestion passive est combattue par des toniques cardiaques (digitale, caféine), et par le régime lacté. Le traitement des congestions actives se confond avec celui des néphrites aiguës.

II. — INFARCTUS DU REIN.

Considérations générales. — La thrombose des vaisseaux artériels du rein détermine la nécrose du terrain irrigué par l'artère obstruée. Si l'embolie qui produit cette nécrose est aseptique, la lésion reste purement nécrotique ; si, au contraire, l'embolus est septique, il détermine l'apparition de la purulence ou la formation d'abcès.

Chez les *solipèdes*, les infections succèdent principalement aux thromboses de l'aorte et des artères rénales déterminées par des sclérostomes. Ces parasites déter-

minent le rétrécissement ou l'occlusion des artères rénales ou de l'une d'elles seulement. Le rein s'atrophie comme le testicule bistourné quand des germes septiques ne sont pas enfermés dans l'organe privé de circulation (Cadéac, Lustig, Ostermann).

Chez tous les animaux, les infarctus des reins succèdent à l'*endocardite ulcéreuse* et aux diverses infections sanguines susceptibles de provoquer des embolies rénales.

Chez les *veaux*, les *agneaux* et, quelquefois, chez les *poulains*, les infarctus résultent d'une omphalo-phlébite.

Anatomie pathologique. — Les infarctus se présentent généralement sous la forme de petites masses blanc grisâtre, de dimensions variables ; ils sont sous-capsulaires et, dans ce cas, hémisphériques, lenticulaires ou intrarénaux ; leur coupe rappelle alors la disposition de la surface d'une pyramide à sommet dirigé du côté du hile (Brault). Les infarctus sous-capsulaires, d'abord de niveau avec la surface du rein, ne tardent pas à se déprimer, et ils entraînent dans leur mouvement de retrait la capsule fibreuse. Cette rétraction ne s'arrête que lorsque toute la substance mortifiée est résorbée. La portion conique de l'infarctus disparue est remplacée par l'adossement de deux lames conjonctives.

A l'examen *microscopique*, il est facile de se rendre compte des phases successives par lesquelles passe l'infarctus avant de disparaître complètement. Les capillaires avoisinant le territoire nécrosé se montrent chargés de gouttelettes graisseuses, de granulations et de matières pigmentaires. Les lymphatiques participent largement à la réparation ; les phagocytes contribuent à déblayer et à faire disparaître les parties du rein mortifiées. Ces phénomènes sont analogues, au point de vue des conséquences, à ceux que l'on obtient par la ligature simultanée des deux artères rénales. Quelquefois, en effet, les infarctus occupent la presque totalité des reins.

Symptômes. — *Cliniquement*, les infarctus rénaux restent

latents ou sont marqués par l'évolution de la néphrite ou du rein cardiaque. Parfois l'animal est brusquement pris de coliques néphrétiques; la région des reins devient très douloureuse à la pression ; les mictions sont fréquentes, mais l'urine est rejetée en petite quantité; elle renferme de l'albumine, des cellules rénales, des cylindres urinaires et des globules du sang : hématurie visible à l'œil nu ou au microscope (cyto-examen de l'urine).

Malgré tout, on ne soupçonne généralement pas la production ou l'existence d'infarctus.

Traitement. — On ne peut ni les prévenir ni les guérir.

III. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DU REIN.

Étiologie. — La dégénérescence amyloïde du rein est toujours une affection *secondaire* ; elle est la conséquence de l'action prolongée de toxines ayant déterminé un état cachectique plus ou moins prononcé.

Les *suppurations* persistantes, les injections répétées de toxines (toxine pyocyanique, etc.) peuvent la produire. Elle a été observée chez le *cheval* (Rabe), chez le *bœuf* (Rabe), chez le *chien* (Rabe, Rivolta, Kitt, Dörflinger), chez le *chat* (Mathis).

Symptômes. — Son histoire clinique est à peine ébauchée chez les *carnivores*; on constate des œdèmes, accusés surtout au niveau des membres, de l'ascite, de l'albuminurie et des accidents urémiques: vomissements, faiblesse paralytique, coma, collapsus. Comme on le voit, ces signes ne diffèrent en rien de ceux de la néphrite chronique.

Son *évolution* est lente ; elle tue par hémorragie consécutive à l'altération des vaisseaux ou par urémie due à la dégénérescence de l'épithélium des tubes urinifères.

Anatomie pathologique. — Le rein amyloïde ressemble au gros rein blanc, c'est-à-dire au rein affecté de néphrite parenchymateuse diffuse, chronique ; sa surface est lisse,

blanc jaunâtre et peu vascularisée ; il se décortique facilement. A la coupe, sa consistance est à la fois pâteuse et un peu ferme, sans élasticité ; la section est lisse, sèche, presque exsangue.

Les glomérules sont augmentés de volume et ont subi la tuméfaction hyaline ; dans les anses des canalicules urinifères, on constate la présence de cylindres homogènes à reflets mats et peu réfringents.

Traité par la solution iodo-iodurée, le tissu rénal devient rouge-acajou et vire au bleu d'acier sous l'action de l'acide sulfurique.

Sur les coupes minces, traitées soit par une solution iodurée faible, soit par le violet de méthylaniline, on colore en brun par l'iode, en rouge par le violet de méthyle, toutes les parties devenues transparentes et hyalines par suite de la dégénérescence amyloïde.

Fig. 12. — Dégénérescence graisseuse du rein chez le *chat*. — Coupe longitudinale (d'après Mathis).

Traitement. — Le traitement préventif dirigé contre toutes les causes de suppuration prolongée est seul efficace. Sinon la thérapeutique n'a aucune prise sur la dégénérescence amyloïde.

IV. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

La stéatose rénale est un fait pathologique chez tous les animaux, sauf chez le *chien* et le *chat*, où la graisse existe normalement dans l'épithélium rénal. Cette altération, il est vrai, fait souvent partie intégrante des néphrites (fig. 12).

On peut cependant observer chez le *bœuf* et le *porc* des

altérations rénales dans lesquelles la dégénérescence graisseuse est prépondérante.

Les reins de *porc* leucémique ou lymphadénique sont parfois graisseux : ils ont un aspect uniformément blanchâtre, gris clair, à surface lisse et transparente ; leur consistance est peu modifiée. La substance, lie de vin, ressemble comme coloration à de la laitance de *hareng* (Kitt) ; la dégénérescence est parfois si prononcée que l'on ne trouve plus que des vestiges de la substance tubuleuse.

Chez le *chien* et le *chat*, l'infiltration physiologique graisseuse des reins est quelquefois si prononcée qu'elle aboutit à une destruction quasi complète de ces organes.

CARNIVORES.

La dégénérescence graisseuse des reins présente chez le *chat* son maximum d'intensité.

Étiologie. — Le défaut de travail musculaire (Vulpian), uni à une bonne alimentation et au défaut d'urination, causes qui interviennent chez les *chiens* et les *chats* d'appartement, contribuent à produire cette dégénérescence.

Il suffit d'enfermer les *chats* pour la déterminer.

L'albuminurie graisseuse des *chats* n'est que l'exagération d'une fonction qui paraît spéciale au rein du *chat* : savoir l'emmagasinement de la graisse de réserve dans le protoplasma des cellules parenchymateuses. Le rein serait un un organe où la graisse, contrairement à ce qui se passe chez les autres espèces, se déposerait de préférence, comme elle se dépose, par exemple, dans le tissu conjonctif.

Les *intoxications lentes* par les poisons stéatogènes comme l'arsenic, le phosphore, les troubles circulatoires consécutifs aux maladies du cœur, exagèrent l'infiltration graisseuse physiologique.

Symptômes. — La dégénérescence graisseuse, peu prononcée, ne se révèle par aucun symptôme.

Plus tard, on peut observer une soif vive et insatiable, une diurèse abondante, un amaigrissement lent et fatal.

L'amaigrissement, qui semblerait devoir amener une amélioration dans l'état des sujets, ne modifie rien en réalité, parce que l'épithélium frappé a subi de telles altérations qu'il n'existe plus que dans certains points, et que, dans d'autres, il est incapable de fonctionner. L'albumine existe dans l'urine en quantité considérable : celle-ci contient, en outre, des globules graisseux qui nagent à sa surface ; la sécrétion urinaire diminue ; on voit survenir de l'infiltration des membres, de l'ascite, des signes d'anorexie, d'éclampsie, de salivation. La démarche est raide ; l'animal, inquiet, fait entendre des miaulements fréquents ; il meurt d'urémie.

Anatomie pathologique. — Les reins atteints de dégénérescence graisseuse conservent leur volume normal ; ils sont pâles, jaunâtres, quelquefois jaune-paille ; leur couleur varie du jaune ocreux au jaune clair. La capsule de l'organe se détache facilement de la substance corticale. Sur une coupe, la zone corticale présente la même coloration que la surface du rein : la zone médullaire est pâle, la région vasculaire rouge ; la surface de section est lisse, brillante, onctueuse au toucher. Le produit du raclage, examiné extemporanément dans quelques gouttes d'acide osmique, décèle la présence de nombreuses gouttelettes graisseuses et de cellules chargées de granulations de la même matière. Toutes les altérations intéressent l'épithélium, spécialement l'épithélium des *tubuli contorti*. Quelques-uns sont sains, d'autres peu altérés, le plus grand nombre très malades ; les globules graisseux ont envahi complètement les éléments cellulaires ; le protoplasma a disparu ; les noyaux sont épars dans la masse. Les tubes de Henle sont absolument sains ou très malades ; leur obstruction a pour conséquence le refoulement des granulations graisseuses formées en amont ; celles-ci s'accumulent dans le tube contourné, pénètrent dans le glomé-

rule, où elles refoulent le peloton vasculaire (Mathis).

Au point de vue fonctionnel, ces lésions diminuent la capacité sécrétoire et affaiblissent l'aptitude à résorber

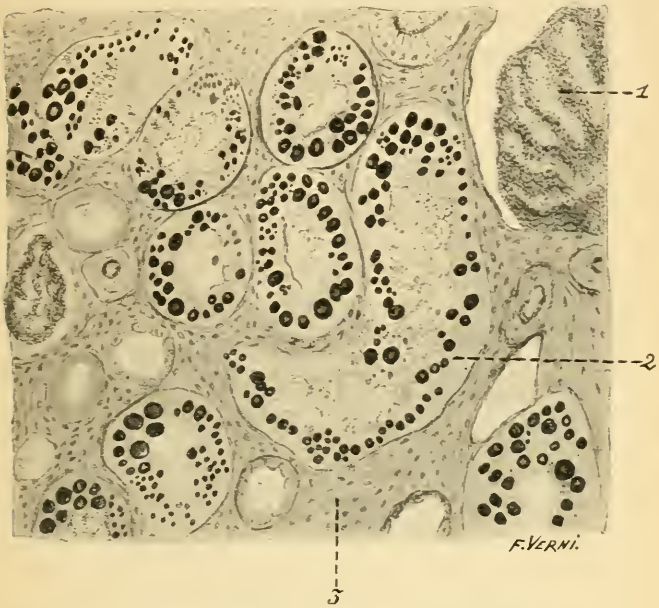


Fig. 13. — Néphrite chronique type dégénératif.

Chat. — 1, glomérule; 2, tube urinifère dont l'épithélium est atteint de dégénérescence graisseuse. Les gouttelettes de graisse sont colorées en noir par l'acide osmique ; 3, trame sclérosée (Ball).

l'albumine, qui sort avec le sérum de l'enveloppe de Bowmann (fig. 13).

Diagnostic. — Les symptômes énumérés, observés chez un *chat* âgé, doivent faire penser à la néphrite chronique avec dégénérescence graisseuse. L'examen de l'urine permet de reconnaître l'existence de granulations graisseuses

et de cellules en voie de dégénérescence. Cet état doit être considéré comme fréquent puisque, sur 40 *chats* examinés à la fourrière, 28 ont été trouvés atteints de dégénérescence graisseuse.

Pronostic. — La fin de cette maladie paraît être la mort dans tous les cas (Trasbot).

Traitement. — Si la dégénérescence reconnaît pour causes la claustration, il est évident que le traitement doit être surtout prophylactique.

Il est, en effet, difficile de combattre une lésion avancée ; les diurétiques, l'essence de térébenthine, les alcalins, à dose faible, doivent être essayés.

V. — NÉPHRITES.

Considérations générales. — Les néphrites sont des inflammations diffuses du parenchyme rénal caractérisées par des altérations épithéliales et vasculo-conjonctives variables avec la nature et le degré d'activité de l'agent toxique qui préside à leur développement. Qu'un *poison* organique, microbien ou minéral très violent, agisse à dose massive, il exerce son action sur tous les éléments glandulaires des reins et détermine la *nécrose* quasi totale de l'épithélium ; la réaction inflammatoire congestive et exsudative du bouquet glomérulaire et du tissu interstitiel est presque nulle : la mort résulte de la suppression brusque et complète des fonctions rénales. Une agression moins brutale, déterminée par un poison *moins violent, ou à plus petite dose*, mais qui répète son action plusieurs jours de suite, comme pendant la durée de l'évolution d'une maladie infectieuse, est suivie de lésions épithéliales moins profondes et moins généralisées ; les systèmes glomérulo-tubulaires sont atteints inégalement ; certains même demeurent sains, et les lésions réactionnelles (congestion, exsudation plasmatique, apport leucocytaire, prolifération des cellules conjonctives interstitielles

et des cellules endothéliales des glomérules) s'ajoutent, en proportions très variables, aux lésions dégénératives. On a ainsi des *néphrites aiguës* à dominante dégénérative, congestive ou diapédétique suivant la nature et l'intensité de la cause provocatrice. Ces lésions peuvent se réparer d'une manière complète ou incomplète : la néphrite aiguë guérit ; mais elle peut continuer son évolution. Elle est dite *subaiguë* quand l'intoxication est prolongée ou agit à doses fractionnées et plus ou moins longtemps répétées. La réaction inflammatoire devient ici beaucoup plus accusée, sans exclure l'altération dégénérative ; ces deux ordres d'altérations se combinent très diversement suivant les cas ; la sclérose rénale commence à poindre dans les néphrites chroniques sans que cette altération puisse être considérée comme l'aboutissant fatal de toute néphrite de longue durée.

On retrouve encore ici des néphrites dans lesquelles la cause irritante a porté tout spécialement son action sur l'élément épithélial, et qui demeurent ainsi des néphrites essentiellement *dégénératives*, pendant que d'autres sont essentiellement scléreuses et atrophiques. Entre le *gros rein blanc* et le *rein granuleux* et dur, on peut trouver tous les intermédiaires, sans qu'on puisse établir entre eux le moindre lien de continuité.

Le *petit rein blanc granuleux* n'est pas la dernière étape du *gros rein blanc* ; il est seulement l'expression d'un processus dégénératif et inflammatoire de moindre acuité et de plus longue durée. Les néphrites chroniques comportent ainsi de nombreux degrés et une durée très variable : il y a des néphrites chroniques relativement jeunes comme il y en a de très vieilles.

La *néphrite atrophique lente* qui répond à des intoxications minimes représente la forme la plus âgée, parce que le poison, peu actif, qui attaque et détruit, une à une, les unités glomérulo-tubulaires de l'organe met des années pour parachever son œuvre et permet ainsi au

tissu de sclérose d'atteindre son maximum de développement.

La *néphrite interstitielle* constitue donc une néphrite de cause bénigne exerçant une faible action sur l'épithélium sécréteur ; la *néphrite chronique à gros rein blanc*, une néphrite à cause plus agissante qui a frappé l'épithélium sans donner au tissu conjonctif le temps de réagir et de s'édifier. Le gros rein blanc est un rein qui meurt jeune ; le petit rein atrophié est un rein qui meurt vieux ; leur point de départ diffère comme leur évolution. Assurément l'épithélium, les glomérules et le tissu conjonctif sont toujours associés pour constituer la néphrite, mais, comme dans les sociétés en commandite, il arrive très souvent que, devant l'imminence d'une catastrophe, que l'un des commanditaires retire la plus grande partie de ses fonds pendant qu'un autre y verse tous les siens pour parer au déficit. On a ainsi, suivant les circonstances, des néphrites diffuses qui sont plus épithéliales que conjonctivo-vasculaires, et des néphrites glomérulaires ou en voie de devenir interstitielles.

NÉPHRITES AIGUËS.

I. — SOLIPÈDES.

L'inflammation aiguë du parenchyme rénal est une maladie fébrile, *à évolution rapide*, caractérisée par la douleur rénale, le rejet d'urines rares, foncées, avec des signes d'urémie.

Étiologie. — *a.* Les MALADIES INFECTIEUSES occupent une place importante dans l'étiologie des néphrites aiguës. La *septicémie*, la *pyohémie*, la *pneumonie contagieuse* déterminent, fréquemment, une néphrite congestive et hémorragique dénoncée par la présence d'albumine et de cylindres hyalins dans les urines.

Les *angines* graves, les *bronchites*, les *adénites*

gourmeuses et toutes les affections streptococciques retentissent quelquefois sur le rein. Les *infections colibacillaires*, d'origine ombilicale, produisent, chez les jeunes animaux, des néphrites hémorragiques. D'autre part, les *colibacilles* peuvent produire des infections ascendantes ou des *pyélo-néphrites*; mais ces microbes infectent ordinairement le rein par la voie sanguine. On peut le démontrer expérimentalement : la ligature du rectum est suivie du passage du colibacille dans la voie sanguine, d'albuminurie, de glomérulite et de nécrose épithéliale (Posner).

Le *charbon*, la *morve* aiguë peuvent entraîner la fonte granulo-graisseuse de l'épithélium rénal.

Les *endocardites*, les *piroplasmes* sont une source de néphrites secondaires.

Les *néphrites*, consécutives aux maladies infectieuses, dépendent moins des agents microbiens de ces maladies que de leurs toxines. Les néphrites microbiennes ne sont que des néphrites toxiques caractérisées par la nature et la provenance du poison pathogène. Tantôt ce poison est élaboré dans le sang et le rein, comme dans les maladies septicémiques, où le filtre rénal sert d'émonctoire aux microbes (*streptocoques*, *colibacilles*, *bactéridie charbonneuse*) qui encombrent les canalicules rénaux. Tantôt la toxine est la seule cause de l'inflammation rénale et revendique, dans tous les cas, un rôle prépondérant. Les *toxines pyocyanique*, *colibacillaire*, *staphylococcique*, produisent des altérations épithéliales, des altérations vasculaires et périvasculaires aussi nettes que les agents infectieux les plus actifs.

b. Les POISONS ENDOGÈNES déterminent des auto-intoxications qui ne sont pas étrangères à l'éclosion des néphrites : les troubles gastro-intestinaux, hépatiques, élèvent la toxicité urinaire : les matières extractives (leucine, tyrosine, créatine, etc.) provoquent la dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums tubulaires; les néphrites des

ictériques sont dues à une insuffisance hépatique et à l'intoxication biliaire.

c. Les POISONS EXOGÈNES (cantharidine, essence de térébenthine, goudron, acide phénique, acide salicylique, chlorate de potasse, calomel, etc., chloroforme, ergovératrine) (Roquet) déterminent des néphrites variées, mais principalement hémorragiques et thrombosiques.

Certains toxiques ont, comme le plomb, une électivité évidente pour le tissu conjonctif; d'autres, comme l'arsenic et le phosphore, se fixent plus spécialement sur le tissu épithélial. Les plantes toxiques sont rarement des causes d'empoisonnement et de néphrite chez les *solipèdes* ; elles se bornent généralement à produire des entérites.

d. Le FROID agit, dans maintes circonstances, comme cause occasionnelle, localisant diverses infections ; il peut engendrer, à lui seul, des néphrites aiguës ou subaiguës en entraînant une vaso-constriction des vaisseaux du rein et une diminution de la perméabilité rénale (Wertheimer, Delezenne).

La réfrigération détermine, en outre, une exagération des produits de désassimilation, une destruction globulaire intense, une modification des fermentations intestinales et un arrêt de la fonction antitoxique du foie. Les néphrites *a frigore* deviennent ainsi des *néphrites toxiques* ; elles deviennent aussi des néphrites infectieuses, car le froid peut amener le passage des microbes intestinaux dans le sang.

Symptômes. — Certaines *néphrites aiguës* sont si *légères* qu'on ne constate qu'une albuminurie modérée et transitoire sans douleur lombaire, ni œdème, ni hématurie. Il en est souvent ainsi dans la *pneumonie infectieuse*, dans l'*anasarque*, dans l'*hémoglobinurie paroxystique*, etc., de telle sorte qu'on a pu croire que les diverses maladies provoquent l'albuminurie sans lésion appréciable du rein.

Les *néphrites aiguës intenses* débutent brusquement dans les intoxications, plus insidieusement dans les maladies

infectieuses et sont immédiatement très graves; elles déterminent la fermeture du rein et ajoutent une auto-intoxication (urémie) à l'intoxication initiale. Les *néphrites a frigore* sont les plus nettes; les symptômes procèdent alors exclusivement des lésions rénales; mais, quelle que soit l'origine de la néphrite, ses manifestations offrent une intensité très variable.

Les *symptômes généraux* du début font défaut, sont insignifiants ou très nets. La conjonctive est congestionnée, la respiration accélérée, courte, saccadée; les battements de cœur sont forts, le ventre est tendu, douloureux, cordé (Carougeau); la fièvre s'allume, la température monte à 39°, 40°,2, 40°,5; des tremblements généraux apparaissent; le pouls, d'abord dur et fréquent, devient serré; des sueurs générales ou partielles apparaissent en divers points du corps; parfois le malade grince des dents (Clichy); il refuse les aliments et semble éprouver une douleur intense.

Les signes locaux sont eux-mêmes sujets à de grandes variations. Parfois on ne constate aucune douleur lombaire; mais ordinairement le malade manifeste une douleur ou une sensibilité exagérée au niveau de la région des reins. Cette douleur est plus évidente encore à la percussion qu'au pincement. L'exploration rectale dénote une sensibilité très vive du rein accessible; le contact du rein malade détermine de violents efforts expulsifs qui chassent la main hors du rectum (Lafosse). L'animal paraît éprouver une douleur intense, profonde; il se couche, se relève, regarde son flanc, se laisse tomber sur la litière; mais, le plus souvent, il se couche avec précaution. Dans l'intervalle de ces coliques, il prend une attitude spéciale: il recule sur la longe, écarte les membres postérieurs, vousse la colonne vertébrale, baisse la tête pendant que la queue est agitée de mouvements fréquents.

Si on force l'animal à se déplacer, il ne le fait qu'avec

peine, en traînant l'un ou les deux membres postérieurs ; la région inguinale et supérieure de la cuisse est comme engourdie. Les malades, dans les moments d'arrêt, ont les membres postérieurs raides et vacillants ; quelquefois l'action de tourner est très difficile et douloureuse : la douleur rénale augmente par la commotion de la toux, par l'ébrouement, par une inspiration profonde, et généralement dans tous les mouvements du tronc (Zundel). Chez le mâle, le testicule correspondant au rein le plus malade est souvent remonté (Röll) : le pénis est pendant et l'animal entre parfois en état de semi-érection.

Les *mictions* sont fréquentes, douloureuses ; l'animal, pour uriner, s'abaisse beaucoup du train postérieur, qu'il tord tantôt à droite, tantôt à gauche (Carougeau) ; la quantité d'urine rejetée est peu abondante ; la réaction urinaire est sensiblement diminuée ; parfois l'anurie est complète et se prolonge de cinq à sept jours.

L'*urine* présente des changements en rapport avec l'intensité de la néphrite. Dans les néphrites légères, l'albuminurie est modérée (1 à 2 p. 100), et la quantité d'urine est normale ou peu diminuée ; elle renferme seulement des cylindres épithéliaux ou hyalins et quelques globules rouges et blancs isolés (fig. 14). Dans les néphrites graves, l'urine est rouge, épaisse, trouble, fortement albumineuse ; elle contient parfois de véritables caillots sanguins ; il y a *anurie* ou *oligurie* par ralentissement de la circulation capillaire dans les glomérules et obstruction des tubes urinifères par les cellules épithéliales, les cylindres et l'infiltration interstitielle.

Son poids spécifique est augmenté : on y trouve moins d'acide urique, d'urates, de chlorures et de phosphates que dans l'urine saine. Au microscope, on constate la présence de cylindres fibrineux, incolores, hyalins, graisseux ou épithéliaux, de globules blancs, d'hématies, de fragments de tubes urinifères, de filaments amorphes et de microbes (streptocoques, etc.), des amas de sels de chaux simulant

des cylindres, mais disparaissant par les acides avec dégagement d'acide carbonique.

Les *œdèmes* du tissu conjonctif sous-cutané des paupières, de la région inférieure, de la poitrine, du ventre, du fourreau, des extrémités, et les épanchements du péricarde, des plèvres, etc., sont très rares chez les *solipèdes*. La perméa-

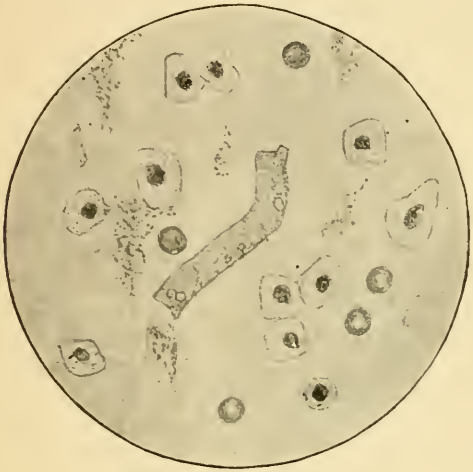


Fig. 14. — Néphrite aiguë.

Cyto-examen de l'urine. Cheval à hémoglobinurie paroxystique. Cylindre granuleux, cellules épithéliales urinaires, hématies, leucocytes, granulations pigmentaires ocres (*Roquet*).

bilité rénale est amoindrie, l'appétit est diminué ; la dépression générale apparaît ; le pouls est toujours accéléré ou faible : l'urémie est proche si la maladie ne rétrocède pas.

Le *cheval* est quelquefois pris de coliques violentes, auxquelles succède une prostration absolue ; il a le facies grippé, le regard fixe ; il tombe et se couvre de sueurs ; sa sensibilité s'émousse ; il présente des contractions mus-

culaires ou des convulsions et meurt pendant l'excitation ou dans un coma profond avec collapsus, œdème pulmonaire et dyspnée intense, engorgement des extrémités (Roy), anasarque (Cadéac), amaurose double.

Évolution. — La néphrite *suraiguë* par intoxication cantharidienne, etc., a une évolution très rapide : l'anurie est complète ; la fonction rénale est totalement supprimée, et la mort survient au bout de trois à quatre jours (Carougeau), de cinq jours (Benjamin).

L'état chronique succède à l'état aigu quand l'urémie n'est pas mortelle. Presque toujours, la néphrite aiguë, même guérie, laisse après elle des formations conjonctives qui tendent à étouffer les corpuscules et qui manifestent leur présence par l'oblitération de quelques groupes canaliculaires, par la formation d'embolies ou d'artério-sclérose ; si un seul rein est lésé, une hyperémie collatérale compensatrice se produit. Si les deux reins présentent des lésions des capillaires, la pression sanguine, qui augmente dans l'organe, se transmet par les artères rénales à l'aorte, au cœur gauche ; celui-ci subit l'*hypertrophie* avec ou sans dilatation (9 kilogrammes, Benjamin). Cette hypertrophie cardiaque tend à compenser la maladie du rein, parce que l'excès de pression sanguine augmente la filtration de l'urine. Ces altérations se complètent si la maladie se prolonge (Voy. *Néphrite chronique*).

La *guérison* s'annonce par l'atténuation des symptômes généraux, le retour de l'appétit et surtout par la modification survenue dans les caractères de l'urine. Celle-ci est évacuée en grande quantité ; elle perd peu à peu sa coloration, qui redevient normale vers le sixième ou le septième jour, mais elle reste albumineuse pendant une période de temps variable. Ce sont là des marques de la guérison des lésions rénales ; l'épithélium dégénéré, détaché et expulsé, se régénère ; les globules sanguins, émigrés par diapédèse, sont résorbés ; tout redevient normal.

La guérison complète est exceptionnelle ; la restauration de l'épithélium rénal est imparfaite ; il se produit une cicatrice rénale.

Anatomie pathologique. — Les reins sont volumineux, leur capsule est distendue. La substance corticale est tuméfiée, congestionnée, parsemée de nombreux points hémorragiques irrégulièrement arrondis ou de traînées rayonnées qui s'étendent dans la substance médullaire, dont la couleur est devenue vineuse. Le tissu imbibé de sérosité est friable. Il donne écoulement, par la pression, à un liquide rougeâtre et trouble. Le bassinet renferme une urine épaisse, gélatineuse ou sanguinolente. Parfois le tissu rénal est transformé en une pulpe noirâtre, très friable, s'enlevant par le grattage. Histologiquement, les lésions comprennent : 1° la glomérulo-néphrite ; 2° la néphrite épithéliale ; 3° une inflammation conjonctive.

Fig. 15. — Néphrite aiguë chez le cheval (fort grossissement) (Roquet).

Les glomérules de Malpighi montrent nettement les *thromboses* des capillaires sous forme de blocs homogènes, fibrinoïdes, fortement colorés. On voit dans la cavité du corpuscule un exsudat *albumineux*, poussièreux, contenant quelques cellules endothéliales desquamées. Remarquer aussi la dégénérescence granuleuse des tubes du rein, dont la trame conjonctive est infiltrée par de nombreux leucocytes.

a. Le *glomérule* présente des lésions constantes. Les capillaires qui constituent le bouquet glomérulaire sont dilatés, gonflés par le sang ; l'ensemble du peleton a doublé ou triplé de volume (fig. 15). La capsule de Bowmann est infiltrée de leucocytes, distendue par un exsudat constitué par des globules blancs, des hématies et quelquefois par des boules hyalines ; lorsque l'irritation a été très intense, la capsule est remplie de sang en nature qui s'est extravasé des capillaires rompus. Le passage du sérum sanguin dans la capsule explique la présence de l'albumine dans les urines. Dans quelques points, le sang passe à plein canal du glomérule dans les tubes urinifères, qui se montrent remplis de globules rouges, et l'on peut quelquefois compter jusqu'à trente ou quarante thromboses capillaires (*thrombo-capillarites glomérulaires*) dans un bouquet vasculaire (Roquet) (1).

Ces lésions congestives et hémorragiques sont complétées par des altérations qui relèvent directement du processus irritatif. Les cellules de la capsule de Bowmann se tuméfient et se multiplient : elles deviennent turgides et se desquament. Il y a à la fois endo, méso et péricapsulite. Si le processus a quelque durée, ces lésions marchent vers l'organisation conjonctive, la capsule s'épaissit, le bouquet a de la tendance à devenir fibreux.

b. L'*épithélium sécréteur* (tubes contournés et branche montante du tube) est manifestement malade. Les canalicules sont dilatés et opaques. Les cellules des tubes contournés sont gonflées, granuleuses, troubles, soudées les unes aux autres ; leurs noyaux persistent (Carougeau). Certains éléments cellulaires sont mortifiés. Quelques groupes de cellules quittent la paroi des tubes et forment des bouchons allongés qui obstruent complètement leur lumière. Il en est qui présentent des vacuoles, cavités plus ou moins volumineuses qui contiennent des blocs, des

(1) Roquet, *Journ. de Lyon*, 1909, p. 388.

boules de substance protéique. Ces boules tombent ensuite dans la lumière du tube et contribuent à former des cylindres hyalins. L'inflammation des cellules de l'épithélium rénal ressemble donc à l'inflammation des cellules de certaines muqueuses qui sécrètent, à peu près,

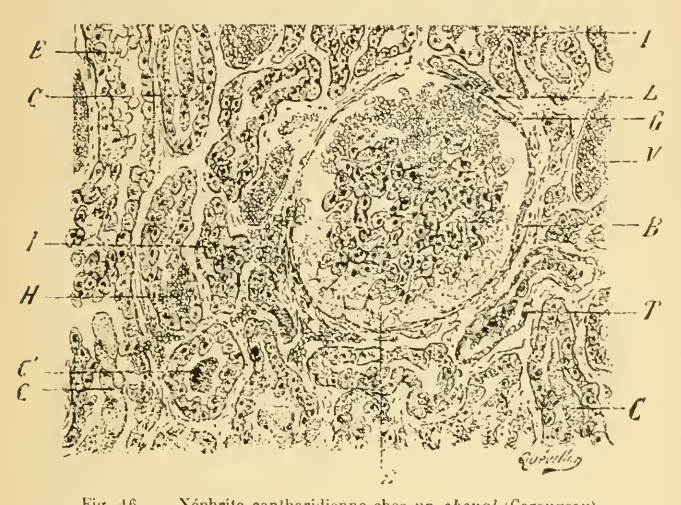


Fig. 16. — Néphrite cantharidienne chez un *cheval* (Carougeau).

B, capsule glomérulaire épaissie et rompue par places ; C, cylindre épithélial ; E, cellules épithéliales ; G, hémorragie entre le bouquet vasculaire et la capsule de Bowmann ; H, hémorragie intratubulaire ; I, hémorragie interstitielle ; L, hémorragie au pourtour du glomérule.

de la même manière, des blocs de substance albumineuse (Cornil).

L'inflammation légère, passagère, aboutit à la formation des *cylindres hyalins* ; l'inflammation aiguë, durable, aboutit à la formation des *cylindres épithéliaux* (fig. 16). Les cellules épithéliales subissent, en effet, la tuméfaction trouble, la desquamation, la nécrose. Ces cellules dégénérées s'entassent dans la lumière des tubes et contribuent,

de concert avec les piles de globules sanguins et les cylindres hyalins, à les oblitérer.

Il n'est pas rare de voir l'épithélium strié s'infiltrer, par places, de granulations graisseuses.

c. Les *tubes collecteurs* sont plus tardivement frappés que les précédents, mais leur épithélium n'en subit pas moins des transformations très marquées. De cylindrique et clair qu'il est normalement, il devient cubique, polyédrique ou irrégulier, constitué par une série de couches cellulaires disposées sans ordre. Cette transformation cellulaire du début n'est pas persistante, les cellules des tubes collecteurs sont frappées de nécrose comme celles des tubes sécréteurs.

d. Le *tissu conjonctif* lui-même participe à l'inflammation, même dans la néphrite aiguë. Les interstices des tubes sont, en effet, le siège d'une infiltration leucocytaire manifeste ; on peut y reconnaître aussi la présence d'exsudats granuleux ou de petites masses hémorragiques. La néphrite, primitivement parenchymateuse, devient rapidement interstitielle. L'élément conjonctif subit des modifications progressives ; les lésions interstitielles complètent la suppression fonctionnelle de l'organe en étouffant l'élément noble mort ou en voie de mortification.

e. Le *système vasculaire* du rein est considérablement distendu ; quelques artérioles sont rupturées, et, si la néphrite est de quelque durée, les parois des vaisseaux s'épaississent ; l'endartérite et la périartérite apparaissent et tendent à donner à la néphrite aiguë la physionomie d'une néphrite subaiguë diffuse.

Telles sont les lésions dégénératives, nécrosantes, irritatives et phlegmasiques des néphrites aiguës.

Diagnostic. — La néphrite aiguë est caractérisée par la diminution de quantité de l'urine qui est albumineuse et par la présence de cellules épithéliales, de cylindres, de globules rouges et blancs dans le sédiment urinaire. L'association des éléments cellulaires et de l'albumine

constitue le signe le plus important de cet état aigu. L'albumine seule n'est pas un symptôme univoque de l'inflammation ; on peut constater sa présence dans les néphrites chroniques, dans l'hyperémie rénale passive et dans toutes les maladies des voies urinaires accompagnées du passage de sang ou de pus dans l'urine.

La *congestion rénale active* ne peut être confondue avec la néphrite ; la première est toujours accompagnée de polyurie, la seconde d'anurie ; dans l'*hémorragie rénale* (infarctus, lésions traumatiques des reins, rupture des artères et du rein), la quantité d'urine reste invariable ; le sang se coagule souvent dans les uretères, de sorte que le sédiment urinaire ne renferme qu'un petit nombre de globules rouges.

La *cystite*, l'*urétrite* s'en différencient par les caractères des cellules contenues dans le sédiment urinaire. La *péritonite*, l'*entérite*, la *métrite*, sont faciles à éliminer en raison de l'absence des symptômes propres à ces affections

Pronostic. — La néphrite aiguë, quand elle est légère et bien soignée, peut guérir en une huitaine de jours. Dans d'autres cas, elle persiste, passe à l'état subaigu et peut durer plusieurs mois. Le pronostic est donc toujours grave, puisque la maladie se termine par la mort dans la moitié des cas.

Traitement. — La diminution ou la suppression de la sécrétion urinaire constitue le plus grand danger de la néphrite aiguë. On le combat :

1° En favorisant l'élimination immédiate des principes toxiques renfermés dans l'organisme, par toutes les voies. Les diaphorétiques, enveloppement du corps avec des couvertures chaudes, sachets émollients sur les lombes, frictions sèches, injections sous-cutanées de pilocarpine (de 10 à 15 centigrammes), de bromhydrate d'arécoline (à la dose de 6 à 8 centigrammes), les purgatifs (huile de ricin, calomel, aloès, etc.) suppriment une partie de l'eau, de l'urée et des phosphates de l'urine.

2° On diminue la toxicité urinaire en restreignant les matières azotées qui entrent dans l'alimentation et en donnant la préférence aux matières hydrocarbonées, et surtout aux matières qui sont à la fois pauvres en albumine et en sels comme les fourrages verts, les carottes, les tubercules, les décoctions légères de graine de lin, additionnées d'une certaine quantité de lait.

3° On rétablit la perméabilité rénale à l'aide des alcalins à petites doses (bicarbonate de soude, 20 à 30 grammes; eau chargée d'acide carbonique). Ces agents facilitent le processus de filtration, empêchent l'occlusion des canalicules urinaires par l'épithélium desquamé et les cylindres. Il faut cependant empêcher l'animal de boire à satiété quand les œdèmes hydropiques ont fait leur apparition. Les diurétiques augmentent la filtration de l'eau : l'acétate de potassium, le nitrate de potasse (20 à 25 grammes), la caféine, la digitale sont indiqués. Ces derniers élèvent la tension artérielle en combattant la faiblesse cardiaque.

Si des symptômes *urémiques* font leur apparition, la saignée est de rigueur. C'est une excellente médication qu'on ne doit jamais renvoyer au lendemain : le chloral, le bromure de potassium, les inhalations de chloroforme ne donnent jamais des résultats aussi satisfaisants.

Pendant toute la durée de la maladie, on combat l'irritation rénale à l'aide du camphre (8 à 10 grammes), du bromure de camphre et du bromure de potassium (4 à 6 grammes). Ces médicaments jouissent d'une action salutaire incontestable.

Les *néphrites* qui compliquent les pneumonies et les maladies infectieuses réclament les antiseptiques comme le salicylate de soude (20 à 30 grammes), le salol (15 à 20 grammes) et tous les agents antibactériens qui s'éliminent par le rein.

II. — RUMINANTS.

Étiologie. — Les maladies infectieuses [coryza gangreneux, hémoglobinurie, septicémie des *veaux* (Thomassen), pyosepticémie ombilicale, métrite et infections *post partum*, *fièvre charbonneuse*, piroplamoses] sont des causes importantes de néphrites aiguës. On peut d'ailleurs déterminer expérimentalement à l'aide de toxines, comme la tuberculine, une nécrose spéciale de l'épithélium sécréteur du rein, caractérisée par la désintégration fragmentaire des noyaux et la dégénérescence vacuolaire et granuleuse du protoplasma.

La *gestation* est une cause fréquente d'auto-intoxication qui produit la stéatose du foie, des reins, la compression des uretères et peut-être des veines rénales, d'où résultent de l'albuminurie, une légère néphrite, ou le réveil d'une inflammation apaisée. Ces néphrites gravidiques sont toujours plus bénignes que les néphrites *post partum* dues généralement à une *septicémie puerpérale* ou à une cystite avec infection ascendante (1).

Les *agents toxiques médicamenteux* (acide phénique, naphtaline, etc.) ou contenus dans les aliments (sels de potasse et de soude utilisés comme engrais) produisent un empoisonnement général dont les effets retentissent surtout sur l'appareil éliminateur : le filtre rénal. Les bourgeons de chêne et d'arbres résineux, les glands (Godbille, 1905) produisent quelquefois des néphrites par le même mécanisme.

Le *froid* et les refroidissements ont une action manifeste sur l'évolution des néphrites. On a vu cette inflammation succéder à l'injection d'eau très froide (Heuser) ou au séjour des animaux dans des pâturages humides ou givrés (Reichenbach).

Le *surmenage* est quelquefois suivi d'auto-intoxication et d'auto-infection d'origine intestinale. Sous l'influence de

(1) Scherzer, *Journ. de Lyon*, 1904, p. 545.

ces deux causes, une néphrite aiguë peut éclater. Cruzel a vu cette inflammation se manifester chez un *bœuf* poursuivi par un *chien*. Les *chutes*, les *chevauchées*, les *commotions* (Joyeux) peuvent contribuer à déterminer des néphrites.

Symptômes. — L'animal atteint de néphrite est triste; à l'étable, il tient ordinairement ses membres postérieurs engagés sous le tronc, ou bien il les étend en soulevant la queue légèrement; la région dorso-lombaire est voussée, douloureuse à la pression exercée au-dessus ou au-dessous des lombes à l'aide du poing enfoncé sous les apophyses transverses des vertèbres de la région.

Cette douleur augmente progressivement, des trépignements surviennent; l'animal se couche, se relève sans jamais conserver une position normale; il refuse toutes sortes d'aliments, ne ruminе point; le mufle est sec, les conjonctives injectées; il regarde son flanc et pousse de temps à autre des mugissements plaintifs, dans l'intervalle desquels on observe des grincements de dents.

Si on force les animaux à se déplacer, ils ne le font qu'avec peine; les mouvements du train postérieur sont raides et vacillants. Le pouls est vite, précipité (80 à 100 pulsations), la respiration accélérée; la température monte parfois à 40°, 41°,2 (Reichenbach).

Au début de l'apparition de ces signes, l'animal urine peu ou point; l'anurie peut persister pendant cinq jours (Funk). L'urine rejetée est peu abondante, colorée, quelquefois sanguinolente, toujours albumineuse. La proportion d'albumine est très variable.

L'examen microscopique de ce liquide y décèle des cylindres hyalins ou épithéliaux, des globules rouges, des globules blancs, des cellules rénales. On peut voir survenir, dans les cas de néphrite double intense, des accidents urémiques caractérisés par du vertige, des attaques éclamptiques violentes, de l'opisthotonos et un coma profond pendant l'intervalle des accès (Pflug).

Les œdèmes sous-cutanés sont très rares chez les *rumi-*

nants; l'œdème pulmonaire est plus fréquent; on a signalé quelquefois des épistaxis.

La *marche* de la maladie est rapide et le pronostic grave : les néphrites légères guérissent seules d'une manière complète. Les néphrites graves déterminent la mort ou passent à l'état chronique.

Diagnostic. — La *congestion rénale* s'en différencie par l'absence de fièvre et la polyurie ; il y a anurie ou diminution de la quantité d'urine dans la néphrite.

La *piroplasmose* est caractérisée par la présence de parasites dans les globules rouges : la *cystite hémorragique* est une maladie chronique apyrétique. Les *hémorragies accidentelles* ou *traumatiques* de l'appareil urinaire ne sont ni précédées, ni suivies de coliques.

Lésions. — Les reins sont gorgés de sang, distendus ; la substance rénale se déchire facilement, et l'on peut constater une exsudation intratubulaire et intracapsulaire.

Les glomérules de Malpighi sont noyés dans un épanchement hyalin, diffus : le peloton vasculaire est entouré d'un exsudat qui contient une matière d'apparence albumineuse, formant une sorte de manteau.

Certains tubes sont intacts ; d'autres, au contraire, sont dépourvus d'épithélium. Quand l'affection a évolué rapidement, l'élément noble de l'organe seul est atteint ; il n'y a pas d'infiltration cellulaire dans les interstices.

Traitement. — La saignée est le principal moyen de traitement de la néphrite aiguë : ses résultats sont d'autant plus nets qu'elle est plus abondante et plus rapide. Localement, l'application des cataplasmes émollients de mauve, de farine de lin, ou de dérivatifs sur la région lombaire, a donné de bons résultats entre les mains de divers praticiens. A l'intérieur, il est indiqué de donner des boissons rafraîchissantes à petites doses, des infusions de feuilles de mauve, de racine d'*Althæa* (Reichenbach), additionnées de 5 à 10 grammes de nitrate de potasse, de tisane de pariétaire et de décoction de graine de lin. On

a préconisé le breuvage suivant, qu'on fait prendre en trois fois :

Camphre pulvérisé.....	24 grammes.
Jaune d'œuf.....	N° 1.

Emulsionner. Ajouter :

Nitrate de potasse.....	45 grammes.
Décocté de graines de lin.....	500 —

Ces moyens thérapeutiques doivent être accompagnés d'agents activant la sudation. Le chlorhydrate de pilocarpine à la dose de 50 centigrammes est tout particulièrement indiqué ; les bouchonnages, les frictions énergiques sur le corps complètent son action. Les attaques d'urémie sont combattues par la saignée abondante ; les médicaments nervins, bromure de potassium et hydrate de chloral ont une action peu efficace. Quand le cœur faiblit, les infusions de café, de digitale ou les injections sous-cutanées des alcaloïdes de ces deux plantes renforcent son action.

Néphrite à macules blanches.

Définition. — On désigne ainsi une néphrite subaiguë propre au *veau* et caractérisée par des nodules blanchâtres, bien délimités, de volume variable, situés presque exclusivement dans la substance corticale.

Étiologie et pathogénie. — Cette altération est fréquente chez des *veaux* de première qualité, en parfait état de graisse, sacrifiés dans les abattoirs. Elle se développe pour ainsi dire à l'état enzootique chez les *veaux* à l'engraissement : 0,80 p. 100 et quelquefois 3 à 4 p. 100 de ces animaux en sont affectés (Blieck). C'est ce qui fait incriminer une *alimentation surabondante* et le séjour des jeunes animaux dans des étables étroites et mal aérées. A ces causes prédisposantes, on ne peut s'empêcher d'adjoindre une infection microbienne d'origine ombilicale (Kitt, Kabitz), qui ne s'accorde guère avec l'intégrité complète du foie ou une infection sanguine d'origine digestive. Les toxines micro-

biennes issues de ces microbes ou celles qui résultent de la fermentation des aliments ne sont peut-être pas étrangères à ce processus, dont la véritable étiologie est encore inconnue.

Quelle est la nature de ces nodules? Rieck, Kitt les considèrent comme des foyers métastatiques d'origine embolique; Ostertag comme des infections et des noyaux sarcomateux; Basset (1) comme une néphrite aiguë circonscrite consécutive à une infection sanguine; Panisset, comme une néphrite chronique avec prédominance des lésions artérielles; Fally (2), comme une néphrite interstitielle en foyers, d'origine inconnue; Vaerst (3), Guillebeau, comme des arrêts de développement du tissu rénal : les macules ne sont pour eux que des zones dans lesquelles les tubes urinifères sont restés à l'état embryonnaire. L'existence des taches chez des animaux en parfaite santé et leur disparition chez les animaux adultes, sans laisser de traces, militent en faveur de cette manière de voir. Assurément, il ne s'agit pas là de *sarcomes*; mais il est avéré que ces taches peuvent s'abcéder, laisser persister des cicatrices et qu'elles peuvent même exister chez les animaux adultes (4). Autant de raisons qui permettent de rattacher ces lésions à une néphrite subaiguë, *fibro-plastique*, susceptible de passer à l'état chronique, mais se terminant habituellement par la guérison complète.

Lésions. — Les reins présentent de nombreuses taches, légèrement proéminentes, arrondies, d'un blanc bleuâtre ou d'un blanc laiteux, de dimensions variant d'une graine de chanvre à une pièce de cinquante centimes. Elles sont quelquefois tellement confluentes qu'on ne trouve que de rares vestiges de tissu rénal sain (*néphrite blanche*). La *consistance* du rein est normale, un peu plus molle quand les

(1) Basset, *Revue gén.*, 1903, t. II, p. 583.
(2) Fally, *Ann. de méd. vét.*, 1907.
(3) Vaerst, *Journ. de Lyon*, 1901, p. 65.
(4) De Blieck, *Revue gén.*, 1907, t. I, p. 89.

lésions sont récentes ; habituellement, elle est plus dure. Les surfaces de section offrent un aspect bigarré dû à la multitude de taches blanches ou légèrement grisâtres qui tranchent sur la coloration rouge brunâtre ou rouge vif du tissu rénal normal. Les plus petites forment un fin piqueté dans la substance corticale, les plus grosses s'avancent jusque dans la substance médullaire. Entre elles, on observe un discret pointillé hémorragique ou quelques fines traînées rougeâtres. Parmi ces taches, il en est de ramollies au centre et de purulentes (Kitt) : il en est d'autres qui contractent une adhérence intime avec la capsule, qui se déchire partiellement à leur niveau, et la substance corticale apparaît déprimée, creusée de *cicatrices* irrégulières, peu profondes, d'un blanc mat, de consistance ferme et ulcéreuse, comme dans la néphrite chronique. (fig. 17).

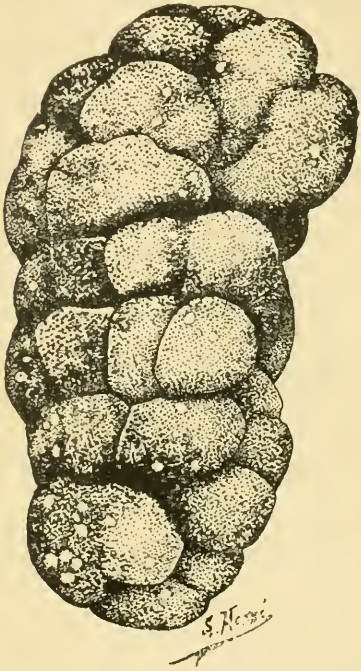


Fig. 17. — Néphrite à macules blanches du veau (P. Leblanc).

Au microscope, on constate une infiltration cellulaire intense des différents tissus du rein ; le bouquet vasculaire

du glomérule de Malpighi est bourré de leucocytes, et les tubes sont séparés par une véritable coulée de ces éléments et par un exsudat fibrineux. Vers le centre de la lésion, les leucocytes pénètrent dans les tubes dont les cellules épithéliales sont altérées et granuleuses. (fig. 18). Parfois les leucocytes réunis en amas sont dégénérés au centre et transformés en un bloc amorphe très pâle : ils constituent de *petits abcès* en miniature. Quand les exsudats et les leucocytes ne se résolvent pas rapidement, ils offrent une évolution cicatricielle. Les glomérules se rétractent et deviennent fibreux ; la substance corticale est envahie par du tissu conjonctif jeune formé d'éléments volumineux (fibroblastes) qui déterminent l'atrophie et la disparition des tubes uriniféres et l'occlusion de diverses artérioles par endartérite oblitérante : le rein à *macules* est devenu le *rein blanc* (Panisset).

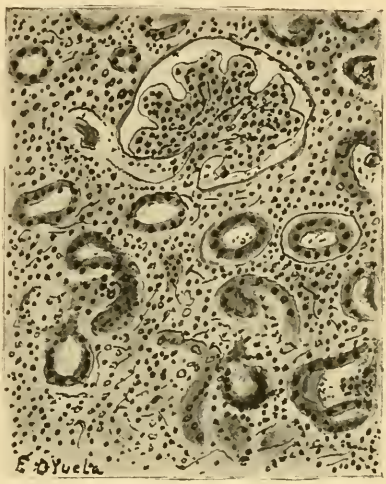


Fig. 18. — Rein à macules du veau. Néphrite interstitielle.

III. — PORC.

Étiologie. — La néphrite aiguë toxique et accidentelle est la seule forme primitive ; elle est extrêmement rare.

La *néphrite secondaire* est l'apanage des animaux affectés de rouget, de choléra : cette forme est fréquente.

Lésions. — La néphrite aiguë s'accompagne toujours d'une hypertrophie des reins, qui sont doublés et triplés de volume, de couleur gris jaunâtre et assez fermes. L'examen microscopique du rein révèle toutes les lésions de la *néphrite diffuse aiguë* ou de la *néphrite hémorragique* (1).

L'urine renferme des éléments épithéliaux, des leucocytes, des globules rouges, des cylindres hyalins et des bactéries (Marek, 1894).

Symptômes. — Les signes de la néphrite aiguë n'ont pas été distingués de ceux de la maladie infectieuse primitive et toujours dominante.

Traitement. — Cette maladie n'étant généralement pas soupçonnée ne peut être traitée.

IV. — CARNIVORES.

Étiologie. — La néphrite complique fréquemment la maladie du *jeune âge*, la *pneumonie*, les diverses formes de *bronchopneumonie*, l'*endocardite*, la *piroplasmose*, la *gastro-entérite hémorragique* et les diverses maladies infectieuses. Elle résulte d'un empoisonnement aigu déterminé par un agent toxique absorbé par le tube digestif ou par la peau (sublimé corrosif, mercuriaux, acide arsénieux, iodoforme, nitrate de potasse à trop forte dose), ou d'intoxications consécutives à de vastes brûlures de la peau, à un surmenage intensif, à des infections gastro-intestinales, à l'ictère, à l'insuffisance hépatique, au diabète.

Le *refroidissement* peut lui-même engendrer une autre infection susceptible de se localiser au parenchyme rénal.

Les coups violents sur la région lombaire déterminent quelquefois une hémorragie péricapsulaire et exception-

(1) Voy. 1re édition, t. VI, p. 495.

nellement une hématonéphrose accompagnée de coliques néphrétiques (Parascandolo) (1).

Symptômes. — La néphrite aiguë du *chien* débute par des symptômes fébriles peu accusés accompagnés d'un abattement profond. L'appétit est diminué, souvent aboli ; la soif normale. L'animal demeure couché ; il ne bouge pas quand on l'appelle ou se déplace péniblement, la tête basse, le dos voûté ; la région lombaire est douloureuse à la palpation.

« Les mictions sont fréquentes, douloureuses et peu abondantes. A de brefs intervalles, le malade expulse de l'urine colorée en rouge par du sang et toujours fortement albumineuse ; l'examen macroscopique y décèle des cellules épithéliales du rein, des globules rouges, des cylindres hématiques granuleux et hyalins » (Cadiot).

Le tube digestif tend à suppléer, dans une certaine mesure, à l'insuffisance de la miction et de l'élimination des poisons urinaires : la constipation, fébrile au début, est remplacée par de la diarrhée, des nausées, des vomissements. Ces derniers coïncident généralement avec la fermeture du rein et l'anurie complète. L'urémie consécutive à cet état est dénoncée par des troubles nerveux (parésie, convulsions, manifestations épileptiformes, état comateux), des troubles respiratoires (dyspnée, odeur urineuse de l'air expiré), par un abaissement notable de la température et par des vomissements incoercibles. L'évolution est rapide ; l'animal guérit quand le rein redevient perméable ; il succombe en quelques jours quand il demeure fermé.

Anatomie pathologique. — Les reins sont volumineux, distendus. La substance corticale est parsemée de petites hémorragies punctiformes ; la substance médullaire offre une teinte vineuse. Les anses vasculaires du bouquet glomérulaire sont dilatées, et la cavité glomérulaire est remplie d'un épanchement albumineux composé de globules

(1) Parascandolo, Lésions traumatiques du rein chez les animaux domestiques (*Revue gén.*, 1903, t. II, p. 79).

rouges, de globules blancs et disposé souvent en croissant.

Les cellules épithéliales des tubes contournés sont granuleuses et tuméfiées, parfois creusées de vacuoles. Dans les tubes collecteurs, on constate la prolifération et la desquamation des cellules (fig. 19).

Fig. 19. — Néphrite aiguë par le sublimé (rein de lapin mort au troisième jour).

Un grand nombre de tubes montrent une nécrose complète de leur épithélium dont les cellules ne sont plus reconnaissables. Quelques tubes ont leur lumière obstruée par un cylindre albumineux.

Le tissu conjonctif interlobulaire est infiltré de cellules rondes.

Traitement. — Le régime lacté donne les meilleurs résultats chez les carnivores. On peut l'administrer en

lavements et le rendre tolérable pour l'estomac en l'additionnant d'un quart d'eau de Vichy ou de 3 à 5 grammes de sel de Vichy et en l'administrant par petites quantités à l'aide d'une cuillerée.

On facilite l'élimination des produits toxiques à l'aide des diaphorétiques comme les diverses infusions chaudes, à l'aide des laxatifs ou purgatifs (huile de ricin, manne grasse, sirop de nerprun, injection hypodermique quotidienne de 1 milligramme à 1 centigramme de nitrate de pilocarpine).

On calme les douleurs rénales à l'aide d'applications sur la région lombaire, de compresses humides et chaudes fréquemment renouvelées.

Les accidents urémiques sont combattus par les purgatifs associés, mais administrés par doses fractionnées toutes les trois à quatre heures; ils agissent en provoquant une dérivation vers la muqueuse intestinale du sang et des poisons qu'il renferme ; on soustrait une dose importante de poisons par une saignée de 40 à 350 grammes ; on dilue ces poisons et on favorise leur élimination par des injections journalières d'eau salée (20 à 150 grammes à 7 p. 1 000).

La faiblesse du cœur est combattue par des injections sous-cutanées de caféine à la dose de 1 gramme dissoute dans 40 centimètres cubes d'eau distillée ; on peut pratiquer trois à quatre injections de 1 à 5 centimètres cubes dans la journée. On administre aussi des infusions de thé ou de café.

NÉPHRITES CHRONIQUES.

Considérations générales. — Les néphrites chroniques sont des inflammations diffuses caractérisées par la durée d'action et le peu de nocivité du poison pathogène.

Les variations de son activité et de sa persistance diversifient l'association des lésions inflammatoires et des

lésions dégénératives. On peut distinguer aussi des formes plus ou moins tranchées.

Les espèces animales à vie courte comme le *mouton*, le *porc*, échappent généralement à la néphrite chronique ; les lésions anciennes ont rarement le temps d'évoluer ; les espèces à vie pénible quoique longue, comme les *solipèdes*, succombent généralement avant que les lésions aient atteint leur degré ultime ; on n'observe guère chez ces animaux que les néphrites chroniques à durée courte, à prédominance parenchymateuse ou épithéliale, désignées autrefois sous le nom de *gros rein blanc*, de sorte qu'il n'y a guère que les espèces sédentaires, comme le *chien* et le *chat*, qui puissent réaliser la forme atrophique, ou le *petit rein blanc*, expression de la néphrite interstitielle de longue durée.

I. — SOLIPÈDES.

La néphrite chronique des *solipèdes* consiste donc généralement dans une inflammation *mixte* à prédominance *parenchymateuse* ou *épithéliale* — *gros rein blanc* — ordinairement dénoncée par des troubles urinaires, de l'amaigrissement, de l'anémie, des œdèmes et de l'hypertrophie cardiaque, qui amènent la mort en quelques mois ou un an au plus. Cette néphrite est à la fois caractérisée par sa courte durée et sa tendance hydropigène. Assurément, tous les cas de néphrite chronique des *solipèdes* n'appartiennent pas absolument à cette forme ; mais la plupart gravitent autour d'elle et font ressortir sa prédominance sur les autres formes. Les observations de Hable, Verheyen, Lustig, Thomassen, Marcone (1), Dell'Acqua, Markus, Boudoire (2), s'y rattachent étroitement.

Étiologie. — Les agents toxiques qui frappent l'épithélium rénal et suscitent une inflammation secondaire du

(1) Marcone, *Revue gén.*, 1906.

(2) Boudoire, *Revue vét.*, 1906, p. 810. — Poulin, Un cas de néphrite mixte chez le cheval (*Ann. de méd. vét.*, 1907).

système vasculo-conjonctif agissent plus longtemps, mais d'une manière moins intense que dans les néphrites aiguës.

L'*auto-intoxication* d'origine gastro-intestinale ou d'origine hépatique et les toxines élaborées par les microbes dans le cours des diverses maladies infectieuses sont les deux principales sources de ces néphrites chroniques qui ne font presque jamais suite aux formes aiguës.

Les affections *gastro-intstinales* (indigestions), les aliments azotés donnés en trop grande abondance à des animaux qui ne travaillent pas contribuent au développement des néphrites chroniques comme de l'hémoglobinurie musculaire.

L'*insuffisance hépatique* accompagnée ou non d'ictère devient, par auto-intoxication, une cause importante de néphrites chroniques. Les matières extractives que le foie livre à la circulation provoquent la dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums tubulaires.

Les *maladies infectieuses* subaiguës ou chroniques (bronchite chronique, pneumonies et bronchopneumonies, tuberculose, morve, etc.) agissent par leurs toxines sur le rein comme sur le foie, qui perd sa fonction d'arrêt pour les poisons et contribue à son tour à intoxiquer le rein. Tous ces poisons hématogènes réunis déterminent la néphrite chronique épithéliale, dont l'insuffisance rénale est la première manifestation.

L'*artérite chronique*, l'anévrysme de l'aorte (Cadéac, Marek), l'aortite (Cadéac), l'endartérite des artères rénales (Lustig), n'a qu'un rôle effacé dans l'éclosion de la néphrite chronique, qui d'ailleurs n'offre pas, dans ces cas, les caractères du gros rein blanc.

Symptômes. — Le début est ordinairement insidieux, sans réaction générale ni locale : la maladie est déjà très avancée quand on observe un affaiblissement des forces, de l'amaigrissement, le hérissement des poils et la pâleur des muqueuses, de l'anémie sans élévation appréciable de la température. Dans la plupart des cas, la maladie n'est

soupçonnée que le jour où apparaissent des œdèmes ou des troubles urinaires.

Les *œdèmes* constituent la manifestation la plus caractéristique du tableau clinique de cette maladie. L'œdème apparaît d'abord au fourreau ; il s'étend au-dessus du ventre, gagne les membres postérieurs, envahit la région sterno-abdominale et quelquefois même les paupières, qui retombent sur les yeux (Poulin) ; il augmente avec le repos et disparaît avec l'exercice. Cet œdème, variable d'un jour à l'autre, est indolent et dépressible.

Les *urines* sont rares ; leur quantité, en vingt-quatre heures, est considérablement diminuée ; mais, malgré cette oligurie, on note fréquemment de la pollakiurie par irritabilité vésicale : Le *cheval* urine très souvent et en petite quantité. Le poids spécifique de l'urine est augmenté par suite de sa concentration ; elle laisse déposer un sédiment assez abondant et contient toujours une certaine quantité d'albumine, variable avec chaque cas et, dans chacun d'eux avec la période de la maladie. Tantôt limpide, tantôt mousseuse et foncée, elle est pauvre en phosphates et en chlorures ; mais l'examen histologique de ce liquide centrifugé y révèle des cristaux de carbonate de chaux, des globules blancs, des globules rouges, des cylindres hyalins, des cylindres épithéliaux granuleux et des cellules épithéliales en voie de transformation graisseuse. Quand la néphrite mixte est plus interstitielle qu'épithéliale, la quantité d'urine rejetée, augmentée, se rapproche de la normale ; il peut même y avoir polyurie ; mais, le rein devenant imperméable, l'urine devient claire, de densité plus faible et pauvre en albumine.

L'*exploration rénale* révèle exceptionnellement une sensibilité anormale de la région du rein : la main, introduite dans le rectum, atteint difficilement les organes même hypertrophiés. Des troubles digestifs accompagnent les troubles urinaires, mais ils sont peu significatifs ; l'appétit est diminué ; les matières fécales, d'abord recouvertes

de mucus, sont fétides : elles deviennent diarrhéiques et répandent quelquefois une odeur urineuse ; on peut constater parfois de légères coliques. La peau se colle aux os dans les parties non œdématiées ; le sang devient séreux par rétention d'eau ; le pouls est mou, dépressible ; la tension artérielle est plutôt diminuée qu'augmentée ; les battements cardiaques sont sourds, mal frappés ; les cavités cardiaques ne sont guère hypertrophiées, mais plutôt dilatées; les accidents urémiques sont rares quand la néphrite parenchymateuse prédomine ; mais les œdèmes et les hydropisies deviennent prépondérants. Le *cheval* succombe à l'œdème pulmonaire, à l'hydrothorax, à l'inflammation des voies respiratoires.

L'*évolution* de ces néphrites est relativement rapide : la mort peut survenir quelques mois après des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; les œdèmes disparaissent par intervalles, et la quantité d'urine rejetée redevient presque normale ; parfois l'amélioration est très passagère, et le malade est subitement pris d'une dyspnée intense qui l'emporte en moins de vingt-quatre heures (1).

Anatomie pathologique. — Les reins sont augmentés de volume et de poids ; leur surface est lisse, uniforme ; la capsule est peu épaisse et peu adhérente ; elle se déchire parfois en quelques points et entraîne avec elle de petits lambeaux de substance corticale. La coupe est parsemée de taches jaune gris et de foyers hémorragiques ; elle est striée de lignes brun grisâtre alternant avec des stries grises, presque translucides, qui partent de la partie excentrique de la couche corticale pour aboutir à la couche médullaire. La consistance du parenchyme est diminuée.

« Le volume des reins trouve son explication dans l'intensité des phénomènes inflammatoires dans les glomérulites intenses ; les différences de coloration dépendent du

(1) Dell'Acqua, Néphrite mixte à prédominance parenchymateuse (*Revue gén.*, t. I, 1908).

degré de congestion, de l'abondance des produits d'exsudation dans les tubes, de l'altération plus ou moins profonde des cellules épithéliales des *tubuli contorti* » (Brault).

Au microscope, on voit que les tubes contournés et tous les canaux de la substance corticale ont leur diamètre doublé ou triplé ; cet élargissement est absolument caractéristique des néphrites à prédominance épithéliale ; les cellules sont granuleuses et offrent des contours mal définis ; les noyaux sont pâles et souvent impossibles à différencier. Des cylindres hyalins occupent parfois une partie de la cavité du canal. On peut constater, en même temps, de petits foyers d'infiltration cellulaire. On trouve des bouquets glomérulaires atrophiés à divers degrés. Les *lésions interstitielles* offrent une intensité très variable ; elles président à l'atrophie des glomérules, de la capsule de Bowmann et des tubes urinifères. Les altérations conjonctives offrent généralement une intensité moindre que les lésions épithéliales. Quand les premières sont très prononcées, le cœur est hypertrophié (*cœur rénal*). On constate, en même temps, des infiltrations séreuses du tissu conjonctif sous-cutané, de l'œdème du poumon et des épanchements dans les séreuses.

Diagnostic. — La néphrite chronique du *cheval* ne peut être reconnue que par l'examen de l'urine. L'acide nitrique y décèle un gros disque d'albumine ; le microscope, des cylindres et des cellules épithéliales. Tous les autres symptômes dépendent de l'albuminurie et des troubles généraux de la nutrition.

La *néphrite aiguë* s'en distingue par une évolution plus rapide, une diminution plus considérable de la quantité d'urine et surtout par la présence de globules rouges dans ce produit d'excrétion. Quand la néphrite chronique s'accompagne d'exacerbations, de poussées aiguës, la différenciation est momentanément beaucoup plus difficile, sinon impossible

La *congestion passive du rein* détermine peu d'albuminurie; l'urine a un poids spécifique plus élevé et ne renferme que de rares éléments rénaux.

Le *rein amyloïde* peut engendrer tous les troubles de la néphrite chronique. Dans l'atrophie rénale consécutive à l'aortite et à l'oblitération d'une artère rénale, l'hypertrophie cardiaque est un signe dominant.

Traitement. — Il n'existe pas de traitement capable d'enrayer la marche de la maladie. Il est indiqué d'activer la nutrition générale, de combattre l'anémie et de relever la pression vasculaire lorsqu'il y a insuffisance cardiaque. On maintient les animaux au repos, ou l'on supprime tout au moins tout travail pénible. Le régime lacté, s'il n'était pas aussi coûteux, serait le plus favorable ; on a quelquefois donné jusqu'à 10 litres de lait par jour (Poulin).

Les signes d'hydropisie sont combattus par les diurétiques, les mucilagineux, le bicarbonate de soude, les injections sous-cutanées et répétées de faibles doses de pilocarpine.

On peut d'ailleurs apprécier les chances de guérison par l'examen des urines et le dosage de l'albumine. La persistance d'une albuminurie intense indique la persistance ou l'aggravation du mal.

II. — RUMINANTS.

La néphrite chronique hématogène ne s'observe guère que chez les *bovidés* (1) et offre les plus grandes analogies avec celles des *solipèdes* : elle est mixte et à tendance hypertrophique.

Étiologie. — Les poisons endogènes élaborés pendant la gestation, les maladies chroniques de l'utérus, du foie, de l'intestin, paraissent jouer un rôle important dans son

(1) Sur 7000 *moutons* tués, Horn a signalé 0,32 p. 100 de néphrites chroniques ; mais on y fait sûrement rentrer les formes qui résultent de l'extension d'une pyélite.

apparition. Des néphrites superficielles, légères, peuvent, en se répétant, organiser la destruction de l'épithélium rénal et une végétation conjonctive qui compromettent la fonction rénale. Une température froide, une pluie glaciale, un courant d'air continu sur le dos des animaux et dans une étable mal fermée, enfin un refroidissement général peuvent l'occasionner (Seuffert).

Symptômes. — On n'observe, au début, aucun signe spécial. Les malades perdent l'appétit ou prennent leur nourriture d'une façon très irrégulière. Si les *vaches* sont bonnes laitières, la sécrétion lactée diminue.

Ces manifestations, qui s'observent au début de tout état pathologique mal déterminé, sont accompagnées, au bout d'un temps variable, de signes qui permettent de localiser le mal.

Les animaux se campent fréquemment pour uriner, rapprochent les membres sous le tronc, voussent la colonne lombaire et rejettent une petite quantité d'une urine rougeâtre, trouble ou claire, riche en albumine, contenant des globules rouges et dont le poids spécifique est augmenté. L'exploration rectale, pratiquée à cette époque, accuse de la douleur rénale à la compression et dénote une hypertrophie plus ou moins évidente des reins; le droit, notamment, remplit tout l'espace sous-lombaire et déborde l'angle antérieur du creux du flanc, de telle sorte que la palpation externe permet de constater cette hypertrophie (Seuffert).

Les troubles rénaux sont presque toujours accompagnés de manifestations digestives; la rumination est irrégulière; la constipation survient; on observe des coliques sourdes accompagnées de plaintes intermittentes. Les malades expulsent des matières noires recouvertes d'un enduit muqueux blanchâtre. Le thermomètre n'accuse pas de fièvre; la température reste normale.

Quand les lésions rénales sont très évidentes, on

observe de la dilatation du cœur, de la stase veineuse ; le pouls veineux apparaît à la jugulaire ; les muqueuses se foncent, deviennent violettes ; des œdèmes se développent, débutant généralement par la région de l'auge (Thomsen), descendant ensuite au niveau des membres, de la région pectorale et abdominale inférieure (Caffaretti).

Le cœur s'hypertrophie, ses battements sont forts : l'artère est dure, tendue, le pouls accéléré ; on peut constater des épistaxis (Thomas).

La maladie évolue ainsi avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, des phases de constipation et de diarrhée, mais l'animal maigrit progressivement, devient chétif ; il ne mange et ne rumine pour ainsi dire plus. La mort arrive bientôt après dans le marasme le plus complet (Seuffert) ; il n'y a pas de chance de guérison.

Diagnostic. — La présence de l'albumine dans les urines d'une manière permanente, la sensibilité et l'*hypertrophie* des reins sont des signes caractéristiques. La *pyélonéphrite* s'en distingue par le rejet d'urine purulente ; l'*hydronéphrose*, par le volume des uretères et l'inégalité de volume des reins ; la *cystite chronique hémorragique*, par l'exploration rectale qui permet de vérifier l'intégrité ou l'altération des reins et de la vessie.

Lésions. — Les reins hypertrophiés sont durs, pâles, lardacés. Leur surface est bosselée ; leur couleur, rouge brun (Thomsen) avec de grandes taches marbrées par places (1).

Sur une coupe, la couche corticale apparaît d'un rouge vif ; la couche médullaire a une teinte plus pâle. On ne trouve ni pus ni foyers d'inflammation aiguë. La substance propre est ferme, dense, résistante même.

L'examen des coupes du rein démontre l'infiltration du parenchyme rénal par des cellules fusiformes et rondes et la disparition de l'épithélium dans les canaux urinaires.

(1) Morot, Reins bronzés chez une vache (*Revue vét.*, 1903, p. 92).

Leur cavité est occupée par des cylindres calcaires; quelques-uns, vides, apparaissent comme une fente.

Le tissu fibreux intercanaliculaire forme de véritables tractus cicatriciels englobant des îlots de tissu relative-

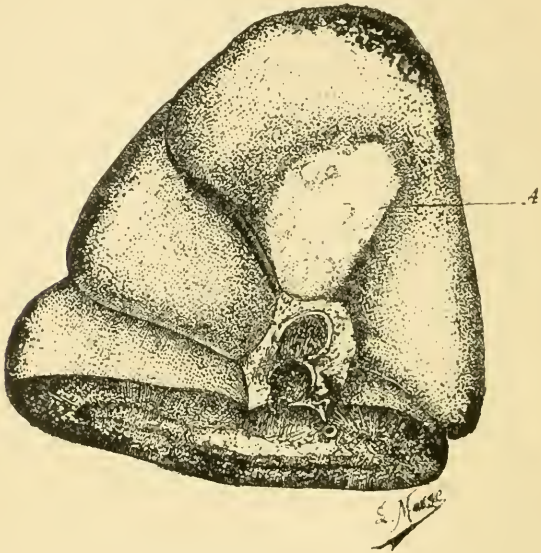


Fig. 20. — Rein de bœuf atteint de néphrite chronique partielle (Leblanc).

A, zone malade.

ment sain, autour desquels se dessine une surface inégale, tomenteuse, granuleuse.

Très souvent aussi, les lésions de néphrite chronique consistent en des plaques d'étendue variable, à contours irréguliers, enfoncées dans les parties saines comme de larges cicatrices.

Une coupe pratiquée dans l'épaisseur de ces taches et aboutissant au hile de l'organe démontre, d'une façon

très évidente, que la substance corticale est surtout malade (fig. 20).

Les *glomérules de Malpighi* sont dilatés, forment de véritables cavités ayant sept ou huit fois les dimensions d'un glomérule normal. A leur intérieur est accumulé un produit d'origine urinaire qui comprime le bouquet vasculaire, le réduit à un très fin peloton appliqué contre

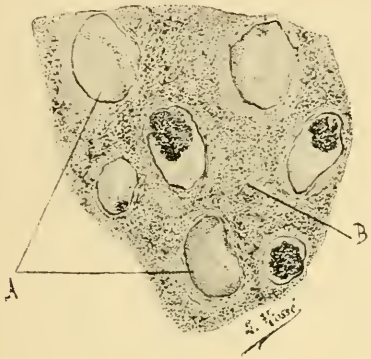


Fig. 21. — Coupe transversale au niveau de la zone corticale d'un rein de *bœuf* atteint de néphrite chronique (grossissement faible).

A, cavités glomérulaires dans lesquelles le peloton vasculaire est atrophié ou disparu ; B, espaces envahis par le conjonctif et dans lesquels il ne reste aucune trace des tubes urinifères.

la paroi du corpuscule qui s'est hypertrophié et est devenu nettement fibreux. Les grandes dimensions des cavités glomérulaires font qu'elles ont détruit par compression les tubes les plus voisins et qu'elles parviennent à se toucher. Au niveau de ces points, le rein donne l'impression d'un tissu constitué par des mailles délimitant des cavités.

L'*épithélium sécréteur* et *excréteur* a presque totalement disparu. Les tubes restés intacts sont comprimés et enserrés par des productions conjonctives.

Le *système vasculaire* occupe, au niveau de l'union des

deux substances, une surface anormale. Les parois artérielles ont augmenté de volume; elles forment de véritables anneaux fibreux très épais : l'endothélium vasculaire malade est irrégulier, chiffonné.

Le *tissu conjonctif* envahit toutes les zones du rein Il comprime les tubes excréteurs, en détermine l'obstruction et, conséquemment, la dilatation des cavités glomérulaires auxquelles ils aboutissent. Dans la zone corticale, le tissu conjonctif a complètement fait disparaître les *tubuli contorti*; le rein malade ressemble à une tumeur fibreuse. En somme, les lésions les plus marquées sont caractérisées par l'énorme développement pris par le tissu conjonctif, par l'état des vaisseaux et des glomérules transformés en cavités kystiques (fig. 21).

Traitement. — Quand un intérêt particulier empêche de livrer immédiatemment le malade à la boucherie, il convient d'instituer un traitement diurétique composé de graine de lin, de lait, de bicarbonate de soude. On combat l'atonie du tube digestif par l'administration d'infusions de café et de purgatifs salins. Les injections de sérum sanguin des veines rénales d'animaux sains, préconisées en médecine humaine, ne peuvent être utilisées économiquement dans la thérapeutique des néphrites de nos grands animaux destinés à la boucherie.

III. — PORC.

La néphrite chronique succède au rouget (Haase). Elle est caractérisée anatomiquement par des dépressions jaunâtres ou grisâtres au niveau desquelles la capsule est très adhérente. Toute la zone corticale, blanchâtre ou grisâtre, est ponctuée de taches vineuses ou gris rouge. Des traînées fibreuses issues de la substance médullaire suivent le trajet des artérioles allant aux glomérules. La surface des sections est dure, scléreuse, parsemée de taches blanchâtres (Kitt).

IV. — CARNIVORES.

Étiologie. — Nombreuses sont les causes qui font de la néphrite chronique ou mal de Bright des *carnivores* une maladie commune.

La *vieillesse* amène généralement avec elle de la sclérose rénale. Or, le rein sénile est l'expression des infections et des intoxications légères que l'animal a subies. S'il a résisté, ce n'est qu'en partie et en gros; beaucoup de ses unités rénales portent la trace d'inflammations éteintes. Le rein sénile constitue ainsi une lésion restrictive d'un organe sans réaction, une diminution fonctionnelle sans retentissement. C'est ainsi que toutes les néphrites aiguës superficielles participent à la production de la néphrite chronique interstitielle. L'administration méthodique de petites quantités de sels de plomb ou de cuivre peut déterminer la néphrite chronique. L'abus de l'alimentation carnée n'est pas étrangère à l'apparition de cette maladie chez les *chiens* d'appartement et chez les *chats* maintenus séquestrés [Hébrant et Antoine (1)].

Le *froid* ou le *refroidissement*, c'est-à-dire l'action lente prolongée du froid humide ou le passage brusque du chaud au froid chez les *chiens* qui chassent dans les marais sont des conditions d'autant plus favorables au développement des néphrites que ces *chiens* sont fréquemment surmenés, exposés à des causes diverses d'intoxication et d'infection.

Les diverses manifestations *eczémateuses* nécessitent l'utilisation de nombreux médicaments, que l'animal lèche et ingère, non sans inconvénients pour le rein; enfin ces maladies cutanées sont par elle-mêmes des causes d'auto-intoxication et de néphrite chronique.

Les *ulcérations intestinales* consécutives à des brûlures,

(1) Hébrant et Antoine, A propos de la néphrite chronique chez le chien et le chat. Du danger de pratiquer des opérations sur des brightiques (*Ann. de méd. vét.*, 1912, p. 306).

à des gastro-entérites hémorragiques, sont des sources d'infections septicémiques secondaires, dont l'animal ne triomphe qu'imparfaitement : les poisons éliminés altèrent le filtre rénal et entretiennent une irritation chronique dans cet organe.

Les affections *cardiaques*, *péricardiques*, *pulmonaires*, *pleurales*, la *tuberculose*, la *maladie du jeune âge*, participent aussi à l'éclosion des néphrites chroniques en livrant au sang des agents infectieux, des toxines et des poisons organiques. Les embolies répétées, occassionnées par l'endocardite, peuvent provoquer un processus atrophique (atrophie rénale embolique). Les *calculs* et les *vers* contenus dans le bassinet sont quelquefois aussi l'origine de la néphrite interstitielle. La collaboration de ces diverses influences engendre une néphrite mixte, diffuse, qui supprime successivement les diverses unités organiques et atrophie l'organe. La néphrite chronique du *chien* gravite autour du petit rein granuleux, comme celle du *cheval* et du *bœuf* autour du gros rein blanc : on peut cependant observer cette dernière forme ou une association des deux : la sclérose conjonctive et la dégénérescence épithéliale combinent leurs effets.

Symptômes. — La néphrite chronique débute ordinairement d'une manière insidieuse, et les premiers accidents se manifestent seulement quand l'évolution des lésions est déjà très avancée. Ils sont généralement peu caractéristiques. On peut cependant noter de l'inappétence, un appétit irrégulier, capricieux, des vomissements répétés, fréquents, sans cause connue, une oppression modérée, une accélération du pouls, une exagération de la tension artérielle ou quelques palpitations survenant dès que l'animal effectue une course ; il refuse généralement de courir ; il n'a plus la même ardeur à la chasse ; il est paresseux, fatigué, triste ; il présente souvent de vives démangeaisons et une grande impressionnabilité au froid ; ses urines sont encore peu modifiées ; leur quantité est à

peu près normale : ce liquide tient seulement en suspension quelques flocons dus à une légère desquamation épithéliale et des traces d'albumine.

A la *période d'état*, la maladie se dessine, son tableau symptomatique se complète en s'aggravant. On constate de la *pollakiurie*, symptôme consistant dans la fréquence des mictions, indépendamment de la quantité d'urine rejetée. Les modifications de l'urine sécrétée sont caractéristiques.

La quantité augmente graduellement ; le *polyurie* devient très manifeste, quoiqu'il soit généralement difficile de suivre ses oscillations quotidiennes. L'urine est pâle, de faible densité ; son poids spécifique peut osciller entre 1010 et 1032 (Zimmermann) ; son point de congélation ou point cryoscopique tend à se rapprocher du 0 ; l'*albuminurie* est habituelle, mais d'intensité très variable ; la quantité d'albumine qu'on y trouve est d'autant plus faible que la néphrite interstitielle est plus avancée ; elle est d'autant plus considérable que l'inflammation épithéliale dégénérative est plus prononcée. Ordinairement, la proportion d'albumine ne dépasse pas 1 p. 100. Il y a en même temps diminution de l'urée, de l'acide urique, des matières extractives. Parfois l'urine est graisseuse et ressemble à du lait aqueux (Regenbogen). L'examen microscopique du sédiment que l'urine déposée laisse au fond d'un verre conique se compose de globules blancs, de débris épithéliaux, de détritus amorphes et de cylindres (fig. 22). Ces derniers permettent de vérifier les lésions rénales sur le vivant ; ils sont épithéliaux, hyalins, amorphes ou granuleux. Leur persistance indique la persistance de l'inflammation ; leur augmentation de nombre dénonce l'aggravation du mal. La palpation du rein décèle quelquefois l'hypertrophie de ces organes ; on peut constater leur atrophie ou leur inégalité de volume.

En même temps, se développe une *hypertrophie cardiaque* caractérisée par des battements énergiques qui

ébranlent toute la poitrine, ainsi que par la sonorité et la dureté du premier bruit ; les artères sont dures, roulent sous le doigt : le pouls est plein et dur; il se produit quelquefois des hémorragies rétiniennes entraînant la cécité et des épistaxis légères (Hébrant et Antoine).

La respiration est précipitée, difficile et finalement asthmatique (Liénaux).

Fig. 22. — Néphrite chronique. *Chien.* Cylo-examen de l'urine. Cylindres colloïdes et granuleux. Rares cellules épithéliales urinaires. Fort grossissement (Roquet).

Les *œdèmes* sont fréquents ; ils apparaissent quelquefois brusquement dès le début et offrent des localisations diverses; ils envahissent le fourreau, les membres postérieurs ou plus particulièrement la tête et le cou, qui deviennent monstrueux ; parfois c'est une anasarque généralisée accompagnée bientôt d'ascite, d'hydrothorax, qui s'exagèrent quand le cœur vient à faiblir. Ces œdèmes peuvent rétrograder et disparaître très rapidement, comme ils sont

venus, pendant les premières périodes de la maladie ; ils persistent et s'accentuent dans les dernières périodes quand l'affection rénale s'est compliquée d'asystolie. Des *troubles respiratoires* dyspnéiques, d'origine urémique, reviennent par accès et s'ajoutent à la gêne mécanique ou fonctionnelle déterminée par l'œdème pulmonaire et l'hydrothorax.

L'anorexie, les vomissements, la constipation, la polydipsie constituent une forme d'urémie gastro-intestinale aggravée par l'ascite et les altérations hépatiques.

Parfois même l'urémie s'accuse par des troubles nerveux : soubresauts, crampes, crises éclamptiques (Liénaux). Ces animaux émaciés, étiques, à peau sèche et à poils piqués, succombent au bout d'un temps variable. L'*évolution* de ces néphrites embrasse souvent plusieurs années ; elle est particulièrement longue chez le *chat*. Ni les symptômes ni même les lésions ne permettent d'apprécier exactement leur ancienneté. Cette maladie incurable conduit inévitablement à la consomption.

Anatomie pathologique. — Les lésions des néphrites chroniques du *chien* sont généralement celles de la néphrite interstitielle ou atrophique. Les reins du *chien* ont un volume normal ou inférieur à la normale, une coloration rougeâtre, jaunâtre chez le *chat*, une surface bosselée, une consistance ferme, un aspect ficelé (fig. 23). La capsule rénale est épaissie et fortement adhérente à la couche corticale. Sur une section longitudinale du rein, on constate l'existence de travées fibreuses partant de la surface et venant se perdre au niveau du hile. C'est la substance

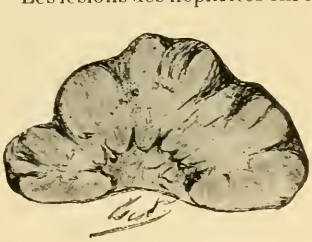


Fig. 23. — Atrophie très avancée chez un *chien* de 25 kilogrammes (d'après Porcher).

corticale qui est le plus malade : la couche médullaire n'est cependant pas indemne : elle est striée longitudinalement ou présente des taches disséminées d'aspect nodulaire. Au

Fig. 24. — Néphrite chronique, petit rein blanc (*chat*).

1, capsule fibreuse sclérosée ; 2, glomérule hypertrophié ; 3, corpuscules de Malpighi sclèreux ; 3, capsule de Bowman épaissie ; 4, cylindre colloïde ; 5, tube urinifère ; 6, charpente du rein hyperplasiée ; 7, début de la transformation kystique d'un tube urinifère (Ball).

niveau de la voûte vasculaire, la sclérose est très manifeste.

A l'examen microscopique, le système artériel se montre profondément altéré, surtout dans ses petits vaisseaux, qui

sont atteints d'endartérite et de périartérite. Les toutes petites artères sont obstruées. Les glomérules atteints sont ceux dont l'artère afférente est malade ou obstruée : certains sont réduits à un petit noyau fibreux. Jamais de masses colloïdes dans la capsule de Bowman. Quelquefois, on observe la dilatation de la capsule et l'atrophie du bouquet glomérulaire (fig. 24).

De petits *kystes* à contenu clair et limpide existent

Fig. 25. — Dilatations pseudo-kystiques moniliformes par rétraction fibreuse périphérique (d'après Porcher).

B, glomérule ; C, tubes avec épaississement de la basale.

fréquemment dans l'épaisseur de la couche corticale : ils résultent d'une dilatation de tubes urinifères étouffés sur leur trajet par le tissu de sclérose (fig. 25).

L'épithélium des tubes, à peine altéré dans les tubes droits, présente ses premières lésions dans les *tubuli contorti*. Les cellules sont un peu gonflées, très granuleuses, quelquefois détachées de la paroi. Dans les tubes les plus altérés, il n'y a plus d'épithélium ; le tube, gonflé, vésiculeux en certains

endroits, est totalement rempli de matières colloïdes.

La réaction de sclérose caractéristique de toutes les néphrites chroniques prolongées peut s'accompagner d'hypertrophie compensatrice dénoncée par des granulations de volume variable formant quelquefois des saillies hémisphériques ou aplaties : ce sont les granulations de Bright qui donnent à la surface du rein un aspect tourmenté rappelant légèrement l'aspect des circonvolutions et scissures d'un hémisphère cérébral. Sur la coupe, la couche corticale offre une teinte bigarrée, semée de taches opaques, jaunâtres ou saumonées sur fond grisâtre ou lilas. Cette hypertrophie compensatrice s'opère dans toutes les néphrites parcellaires; elle prolonge la résistance du sujet : la quantité de parenchyme rénal, nécessaire à la vie, est d'environ 1gr,50 de parenchyme sécrétant par kilogramme de substance animale à dépurer (Tuffier). Chaque fois que, dans une néphrite, il y a des parties indemnes, — et ce fait s'observe même dans les néphrites toxiques, — il se produit, à ce niveau, des granulations de Bright caractérisées par une dilatation de la lumière des tubes contournés, l'hypertrophie de ces glomérules et de leur bouquet glomérulaire.

Traitement. — Il est indiqué de mettre les animaux au régime lacté, qu'on additionne d'une petite quantité d'eau de Vichy. S'il survient une amélioration, on peut ajouter à l'alimentation des œufs, des légumes, de la viande blanche. Les diurétiques (tisane de chiendent, 1 à 4 grammes de bicarbonate de soude additionné d'un quart d'eau de Vichy) sont donnés en boissons. L'iodure de sodium (40 à 50 centigrammes), administré d'une manière intermittente, convient pour combattre la sclérose rénale, pourvu que l'albuminurie soit peu marquée.

Les accidents dyspnéiques sont combattus par les injections sous-cutanées de morphine, la faiblesse du cœur par le café, la caféine, la teinture de digitale (I à X gouttes).

L'opothérapie n'a donné aucun résultat dans la néphrite interstitielle du *chien* (Bisanti, 1904).

Ces animaux intoxiqués supportent difficilement la moindre opération (Hébrant et Antoine).

V. — OISEAUX.

Étiologie. — Lésions. — Chez les *oiseaux*, l'acide urique, formé en quantité considérable, engendre à la fois la goutte et la néphrite chronique. Les diverses infections si communes chez ces animaux expliquent la fréquence de ces inflammations (Larcher, Semmer, Zurn, Siedamgrotzky, Rivolta, etc.). On l'observe chez les *poulets* comme chez les adultes.

Les reins doublent ou triplent de volume : ils offrent une coloration gris jaune et une consistance assez ferme due à la végétation du tissu cellulaire interstitiel et à la dégénérescence de l'épithélium des tubes urinifères.

Traitement. — Cette maladie n'étant pas soupçonnée ne peut guère être ni prévenue ni combattue.

VI. — HYDRONÉPHROSES.

Définition. — Sous le nom d'*hydronéphrose* ou d'*uronéphrose*, on désigne la distension du bassinet et du rein par l'urine aseptique. Quand cette rétention se complique d'infection, elle porte le nom d'*uropyonephrose*.

L'oblitération *partielle* de l'uretère est la condition dominante de la rétention de l'urine et de l'hydronéphrose. L'oblitération *totale*, comme celle qui succède à la ligature brusque d'un uretère, produit l'atrophie de l'organe et non l'hydronéphrose. Cette lésion résulte donc d'un obstacle dans le cours normal de l'urine qui garde un écoulement partiel. Sous l'influence de la rétention progressive de l'urine, le bassinet et les calices se dilatent ; la pointe des pyramides s'aplatit ; des cavités se forment par distension des calices et refoulement du parenchyme, qui subit une atrophie scléreuse d'autant plus prononcée que l'occlusion

de l'uretère est plus complète. Sinon, les poches formées par les calices dilatés se fusionnent en une poche pyélo-rénale, peu cloisonnée, et d'autant plus régulièrement dilatée qu'elle est plus volumineuse. La portion obstruée de l'uretère atteint quelquefois les dimensions du bras; le rein acquiert un volume double ou triple et devient kystique. Cette transformation, fréquente chez les *bovidés* et chez le *porc*, ne s'observe presque jamais chez le *cheval*, le *chien* ou le *chat*; elle est même très rare chez le *mouton* si on ne fait pas entrer en ligne de compte les cas où l'hydronéphrose complique la gravelle. La fréquence d'un accident purement mécanique chez certaines espèces animales, sa rareté et son absence chez d'autres impliquent forcément l'intervention de causes anatomiques spéciales chez les animaux comme le *bœuf* et le *porc*, qui sont tributaires de l'hydronéphrose. Il faut d'ailleurs reconnaître que, parmi les observations classées parmi l'hydronéphrose, il y en a beaucoup qui appartiennent à la pyélo-néphrose ou à la pyonéphrose primitive. C'est que le rein, distendu par l'urine stagnante, constitue un excellent bouillon pour les microbes. L'hydronéphrose des *solipèdes* se transforme généralement ainsi en pyonéphrose (Voy. *Pyélonéphrite*).

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Chez les *equidés*, l'hydronéphrose (1) peut succéder à la lithiase vésicale ou rénale, au rétrécissement du col de la vessie par des tumeurs développées dans les organes voisins (prostate, utérus, ovaire, vessie) (2). L'urétérite, la disposition anormale de l'extrémité vésicale de l'uretère s'ouvrant perpendiculairement dans la vessie [Mongiardino (3)], sont les principales causes de cette dila-

(1) Bassel, Hydronéphrose calculeuse chez un *cheval* (*Revue gén.*, 1903, t. I, p. 263).
(2) Barrier, Lithiase rénale et hydronéphrose (*Soc. centrale*, 1906, p. 683).
(3) Mongiardino, *Journ. de Lyon*, 1901, p. 357.

tation mécanique (fig. 26). Une rétention urinaire complète accompagnée d'accidents urémiques peut résulter d'une concrétion sébacée logée dans le sinus urétral [Rohr (1)].

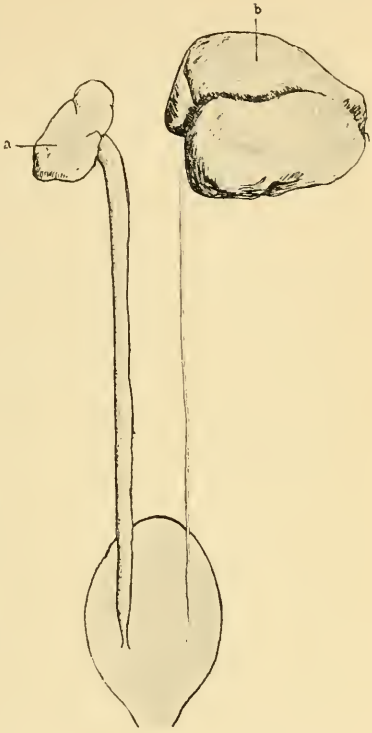


Fig. 26. — Hydronéphrose du rein gauche atrophié avec uretère dilaté.

b, rein droit dilaté (d'après Basset).

II. — BOVIDÉS.

Étiologie. — La stagnation de l'urine dans le bassinet et les calices provient d'un obstacle siégeant en dehors de l'uretère, dans sa paroi ou dans la lumière du canal.

a. Les *agents de compression extérieure* sont les tumeurs abdominales ou pelviennes, les néoplasmes de la vessie, de la prostate, de l'utérus, des ovaires, les masses ganglionnaires hypertrophiées par infection tuberculeuse ou lymphosarcomatose, et le rumen distendu par les aliments. Cet organe peut comprimer le rein gauche, l'uretère

(1) Rohr, *Journ. des vét. milit.*, 1906, p. 331.

de ce côté ou tout au moins produire une inflexion de ce canal (Breuer).

b. La *paroi* elle-même peut présenter des obstacles produits par des rétrécissements, des inflexions, des déplacements, des malformations des uretères ou même du bassinet qui s'opposent d'une manière permanente ou intermittente au libre écoulement de l'urine.

c. La *lumière du canal* peut être obstruée par des calculs, des caillots sanguins, des exsudats inflammatoires, des tumeurs vésicales (Cadiot), les végétations de la cystite hémorragique. Cette oblitération partielle de l'embouchure de l'uretère dans la vessie est tantôt congénitale (1), tantôt acquise. L'hydronéphrose est ordinairement unilatérale, mais elle peut être double.

Symptômes. — L'hydronéphrose n'est ordinairement dénoncée par aucun signe particulier ; l'hypertrophie compensatrice du rein sain assure l'écoulement régulier de l'urine. Presque toujours, l'hydronéphrose unilatérale est, chez le *bœuf*, une trouvaille d'autopsie. On ne la reconnaît sur le vivant que lorsque la tumeur formée par le rein kystique vient faire saillie sous la peau au niveau du flanc gauche et donne à la palpation la sensation d'une tumeur fluctuante et non douloureuse. L'exploration rectale fournit des renseignements encore plus précis ; elle permet de sentir l'uretère, dont la grosseur atteint presque celle du bras ; elle met aussi en évidence la surface anfractueuse et lobulée du rein hypertrophié. Quand l'hydronéphrose est bilatérale, les troubles urinaires apparaissent rapidement ; ils consistent dans une diminution rapide de la quantité des urines, puis dans une anurie continue ou intermittente, qui précède elle-même les accidents urémiques.

L'évolution de l'hydronéphrose unilatérale est essentiellement chronique et compatible avec une bonne santé, tant qu'elle ne se complique pas de pyonéphrose.

(1) L'hydronéphrose est quelquefois d'origine congénitale chez le *mouton*. Morot l'a observée chez un *agneau* âgé d'un mois.

Lésions. — On constate une disproportion très grande entre le rein sain et le rein malade. Ce dernier constitue une grosse masse lobulée, blanchâtre, transparente, possédant autant de culs-de-sac que de lobules. Chacun d'eux est très hypertrophié, lisse, hémisphérique, fluctuant. Le rein malade présente une longueur de 50 centimètres et une largeur de 35 centimètres (Kitt, Pourquier, Eloire), et renferme de 10 à 20 litres de liquide composé d'urine hydratée, toujours moins riche en principes extractifs et en sédiments que l'urine sécrétée par le rein sain.

Sectionné longitudinalement, le parenchyme est atrophié, creusé de poches répondant à chaque lobule. La substance médullaire a plus ou moins complètement disparu; à sa place, on trouve une cavité semi-lunaire en communication avec d'autres. Le bassinet est dilaté; sa paroi, épaissie, peut avoir de 1 à 2 centimètres de diamètre (Kitt).

L'uretère qui lui fait suite forme un cordon volumineux, de 16 à 25 centimètres de diamètre, noyé dans le tissu conjonctif infiltré de la région sous-lombaire. Quand les lésions rénales sont moins avancées, le bassinet et les calices sont plus ou moins dilatés, mais la substance rénale est encore reconnaissable à l'œil nu, et l'abouchement de l'uretère dans le bassinet offre une disposition ampullaire.

Traitement. — L'hydronéphrose unilatérale n'est généralement pas soupçonnée, de sorte qu'on ne peut instituer aucun traitement. Quand elle attire l'attention par son volume considérable, la néphrectomie peut être tentée; elle a d'autant plus de chances de réussir que l'autre rein est entièrement sain.

III. — PORC.

Étiologie. — L'hydronéphrose est une maladie commune chez le *porc*. Lucks l'a observée 43 fois sur 6 425 *porcs* qu'il a examinés ; elle est trois fois plus fréquente chez les femelles que chez les mâles en raison des

pressions exercées sur la vessie par l'utérus gravide. Elle résulte généralement d'un vice de conformation de l'extrémité terminale de l'uretère. Tantôt un faisceau musculaire de la paroi de la vessie enlace ce conduit et y détermine une sorte de valvule qui engendre la stagnation permanente de l'urine ; tantôt l'un de ces canaux débouche dans le réservoir vésical, plus près de son extrémité postérieure, et effectue entre la musculeuse et la muqueuse un trajet sinueux de plusieurs centimètres. L'hydronéphrose existe toujours de ce côté ; l'élongation éprouvée par cet uretère sous l'influence des tiraillements diminue son calibre et facilite son occlusion (Lucks) (1).

D'autre part, le rétrécissement congénital des uretères à leur insertion sur la vessie (Lavezzari), la compression d'un uretère par l'utérus, la hernie périnéale de la vessie (Villemin) sont des causes d'hydronéphrose (2).

La vessie elle-même engendre cet accident. Située tout entière dans la cavité abdominale, la vessie du *porc* est proportionnellement beaucoup plus grosse que celle des autres espèces ; elle est suspendue au bout d'un col très long qui appuie sur le bord du bassin et est susceptible de mouvements de déplacement d'autant plus étendus qu'elle ne remonte pas dans la cavité pelvienne. Les ligaments qui la fixent sont d'ailleurs très lâches, de telle sorte qu'au lieu d'avoir une position horizontale dans la cavité abdominale, elle s'appuie sur le plan incliné des parois ventrales inférieures. Les tiraillements que supporte le col comprimé sur le bord du pubis par le fait du poids de l'organe et des déplacements latéraux sont la principale cause de l'hydronéphrose double.

Consécutivement à cette ptose, il se produit un arrêt périodique dans l'écoulement de l'urine. Ces diverses conditions anatomiques expliquent la fréquence de l'hydro-

(1) Lucks, *Monatsschr. für Tierheil.*, 1905.
(2) Villemin, *Journ. de Lyon*, 1903.

néphrose chez le porc (Roll, Busch, Lorge, Soula, Ehlers, Coreman, Kitt).

Symptômes. — L'hypertrophie du rein hydropique peut augmenter considérablement le volume du ventre, qui arrive presque à toucher le sol, comme dans l'ascite ; la démarche de l'animal est pénible, lourde ; il prend souvent la position du *chien* assis (Richter), et l'on constate de la polydipsie (Ehlers).

La palpation du flanc met en évidence la fluctuation de la tumeur, et la ponction est suivie de l'écoulement d'un liquide urineux limpide.

Dans la plupart des cas, l'hydronéphrose ne provoque aucun trouble particulier ; elle est compatible avec l'engraissement, et cette lésion constitue généralement une surprise d'autopsie.

L'hydronéphrose bilatérale peut évoluer et atteindre un degré très avancé sans déterminer d'urémie mortelle (Soula).

Lésions. — Le rein malade est représenté par une poche volumineuse, diverticulée et remplie de liquide dont le poids peut atteindre 42 kilos (Richter). Cette poche aréolaire présente, çà et là, quelques îlots de substance rénale quelquefois réduite à une petite masse réléguée au hile. La face interne de la cavité est d'un blanc nacré ; on y remarque des brides fibreuses disposées transversalement. Habituellement unilatérale, elle est quelquefois bilatérale [Squadrini (1)].

Traitement. — On n'a ordinairement pas l'occasion d'instituer un traitement.

IV. — CHIEN.

Étiologie. — L'hypertrophie de la prostate est la principale cause d'hydronéphrose chez le *chien* (Liénaux, 1896 ;

(1) Squadrini, Hydronéphrose chez la *truie* (*Revue gén.*, 1908).

Leigton, 1903). Le rétrécissement, l'oblitération progressive des uretères par urétérite (1) sont, exceptionnellement, des causes de rétention urinaire simple et de dilatation mécanique du rein.

Les *tumeurs* de la vessie peuvent envahir successivement les orifices des deux uretères et déterminer leur obstruction [Suffran et Daille, 1905 ; Huynen (2)]. Les autres obstacles à l'écoulement de l'urine (coudure de l'uretère dans le rein mobile, calculs, hernie périnéale de la vessie) sont très rarement, chez le *chien*, des causes d'hydronéphrose (3).

Symptômes. — Ils n'ont généralement rien de caractéristique ; ils trahissent habituellement la difficulté de l'expulsion de l'urine sans faire soupçonner l'hydronéphrose, qui en est la conséquence exceptionnelle.

Les mictions sont fréquentes et douloureuses ; le sujet se campe, agite la queue, conserve deux à trois minutes cette attitude, redouble ses efforts, vousse le dos, contracte les muscles abdominaux et ne réussit à rejeter qu'une faible quantité d'urine, qui s'écoule quelquefois goutte à goutte.

Le *cathétérisme de l'urètre* dénonce la perméabilité parfaite de ce canal. L'examen de l'urine peut révéler l'infection de la vessie et l'intégrité du rein : l'urine est albumineuse, foncée, et renferme des globules rouges, des leucocytes, des cellules de la vessie quand il y a *cystite simple* ou *cystite cancéreuse* ; elle est dépourvue de cellules rénales et de cylindres, si les reins sont indemnes.

Le *toucher rectal* fait percevoir l'état de la prostate si souvent hypertrophiée chez les vieux *chiens*.

La *palpation abdominale*, vers le détroit antérieur du bassin, renseigne sur l'état de la vessie et permet de dépister les tumeurs et les dilatations de cet organe, qui

(1) Suffran et Daille, *Revue vét.*, 1905, p. 612.
(2) Huynen, *Ann. de méd. vét.*, 1912, p. 208.
(3) Ball, *Journ. de Lyon*, 1903.

atteint quelquefois le volume d'une tête d'enfant et remplit presque entièrement la cavité abdominale. Ce même mode

Fig. 27. — Hydronéphrose du rein droit avec dilatation de l'uretère. (d'après Huynen).

b, tumeur de la vessie; L, lumière de la vessie; P, prostate; *c*, canaux déférents.

d'exploration, appliqué à la partie supérieure du ventre, peut faire découvrir le rein distendu et flottant.

Le *pronostic* est d'autant plus grave que la plupart des cas d'hydronéphrose sont consécutifs au cancer de la vessie.

Lésions. — Le rein atteint d'hydronéphrose est augmenté de volume, déformé ; il forme une tumeur molle et fluctuante de la grosseur des deux poings, flottant au milieu de la masse intestinale ; grâce à une distension excessive de ses moyens d'attache, il renferme une urine d'attache claire et normale (fig. 27).

Ce caractère a été exceptionnellement constaté chez le *chien* ; le bassinet et les dilatations de cet organe sont généralement remplis d'un liquide trouble, gluant, jaunâtre, caractéristique d'une infection pyogène : il y a dans tous ces cas pyonéphrose et non hydronéphrose. Cette altération mécanique pure est une rareté chez les *carnivores*.

Le parenchyme rénal, presque complètement disparu, ne forme plus qu'une couche mince ayant seulement quelques millimètres d'épaisseur (Daille et Suffran).

Les uretères sont considérablement dilatés par l'urine, surtout à leur origine dans le bassinet rénal, où ils s'élargissent en forme d'entonnoir.

Diagnostic. — La palpation abdominale permet de reconnaître l'hypertrophie du rein atteint d'hydronéphrose ; l'absence de fièvre différencie l'hydronéphrose de la pyonéphrose, qui a été souvent confondue avec une simple rétention urinaire (1).

La limpidité de l'urine rejetée quand la vessie n'est pas atteinte de *cystite* ou de *cancer* et les caractères normaux de celle qu'on retire du bassinet permettent de distinguer l'hydronéphrose de la pyonéphrose.

Traitement. — Il faut s'efforcer de supprimer les causes de rétention urinaire. Les calculs de l'urètre et de la vessie sont extraits, mais on est généralement désarmé contre les cancers de la vessie.

(1) Almy, *Société centrale*, 30 décembre 1897 ; il s'agissait de pyonéphrose consécutive à l'obstruction de l'uretère.

VII. — REIN POLYKYSTIQUE.

Définition. — Sous le nom de rein *polykystique*, de *dégénérescence kystique du rein*, on désigne une maladie congénitale ou acquise caractérisée par la transformation générale de l'organe en un amas de cavités kystiques qui lui donnent l'aspect d'une grappe volumineuse. Développés en plein parenchyme, ces kystes se distinguent ainsi de l'hydronéphrose. C'est une affection presque toujours bilatérale et qui s'accompagne assez fréquemment, principalement chez l'*homme* (Collet), le *chien* (Roquet), le *chat* (Ball) (1), et probablement aussi chez les autres espèces, d'une lésion analogue du foie. On l'observe fréquemment chez les *ruminants* et les *porcins*, rarement chez le *cheval*, plus souvent chez l'*âne* (fig. 28).

Fig. 28. — Rein polykystique de l'âne.

Un kyste apparaît limité par une membrane fibreuse et contient un exsudat granuleux.

Kystes de la néphrite interstitielle. — Assurément les petits kystes médullaires qu'on rencontre dans les reins

(1) Ball, Dégénérescence kystique des reins, du foie et des ovaires (*Journ. de Lyon*, 1911, p. 405).

atteints de *néphrite atrophique lente* doivent en être soigneusement distingués; ils sont disséminés sous la capsule et résultent évidemment de la rétro-dilatation des tubes urinifères en amont d'un point comprimé par la sclérose interstitielle : c'est le *petit rein sclero-kystique,* qu'on observe principalement chez le *chien.*

Les *kystes sous-capsulaires* sont généralement peu nombreux (une quinzaine tout au plus); ils ne dépassent pas le volume d'un petit pois et ne se développent que dans les reins chroniquement enflammés ; ils sont généralement déchirés ou détachés au moment de l'enlèvement de la capsule (1).

Kystes séreux. — Les *kystes séreux* développés dans un tissu rénal sain constituent des masses de volume variable, tantôt petites et multiples, tantôt volumineuses et uniques, à paroi lisse et mince et à contenu citrin devenant parfois *hématique.* Les reins qui en sont affectés ne présentent aucune lésion, sauf une légère zone scléreuse tout autour de la production pathologique. Ces kystes, qu'on a différenciés jusqu'à présent du *rein polykystique* ont avec lui d'étroites analogies étiologiques, anatomiques, symptomatiques et évolutives (2).

Étiologie. — Le rein polykystique se rencontre chez tous les animaux à deux périodes de la vie: à la naissance et dans les premiers temps de la vie (*veau, agneau, porcelet, poulain*) et chez l'adulte (*chien, chat,* et toutes les espèces domestiques). En dehors de l'âge, les conditions étiologiques de cette altération sont totalement inconnues.

Anatomie pathologique. — Cette affection, ordinairement bilatérale, se traduit chez la plupart des animaux par une augmentation de volume des reins qui sont souvent énormes : le rein de *veau* qui vient de naître pèse quelque-

(1) Bassel et Chaussé, Étude sur les kystes du rein (*Revue génér.*, t. I, 1906, p. 465).

(2) Ball, Cas exceptionnel des kystes ovariques et rénaux chez une *ânesse* (*Journ. de Lyon*, 1899).

fois 2kg,300 (Arloing) ; ceux du fœtus de *brebis*, de *truie*, méritent bien l'appellation de *gros reins polykystiques* (Morot); celui du *chien* adulte présente son volume normal et est souvent plus petit (Basset et Chaussé); le rein de *porc* adulte peut peser 3kg,500 (Thirion) (1).

La forme générale de l'organe est conservée; mais sa surface est irrégulière, bosselée par une série de saillies hémisphériques de volume variable à parois lisses, miroitantes, donnant, à la palpation, la sensation de vésicules à contenu liquide. Les kystes sont d'autant plus nombreux qu'ils sont moins volumineux ; on peut en compter une centaine, mais quelquefois il n'y a que quelques exemplaires de grandeur inégale (fig. 29).

Fig. 29. — Rein polykystique du chat.

Les kystes sont situés dans la substance corticale du rein et renferment des granulations albuminoïdes.

La coupe de l'organe accuse la disparition du parenchyme rénal ; il est remplacé par des cavités de toutes dimensions, des multitudes d'aréoles sphéroïdales qui se compriment les unes les autres, tout en conservant leur indépendance réciproque ; on peut cependant constater des communications dues à des cloisonnements incomplets.

Les cloisons sont minces et transparentes ; il n'existe souvent entre elles aucune trace, visible à l'œil nu, de substance rénale.

(1) Thirion, Kyste sous-capsulaire du rein chez le *porc* (*Recueil de méd.*, 1907, p. 249).

Chez la plupart des animaux comme chez l'*homme*, la substance corticale a complètement disparu ; chez le *chien*, elle persiste souvent ; les kystes, localisés à la substance médullaire, donnent à celle-ci l'aspect d'une éponge ; les plus gros siègent généralement à la base des pyramides de Malpighi, les plus petits dans le voisinage du bassinet (Basset).

Le *contenu* des kystes est très variable d'aspect d'une cavité à l'autre ; tantôt fluide, séreux, citrin, tantôt gélatineux, colloïde, rougeâtre, ou ambré, répandant une odeur urineuse (1), quoique l'analyse chimique démontre qu'il est assez différent de l'urine ; il est généralement albumineux, et parfois il subit la transformation purulente par infection secondaire.

Il n'est pas rare de constater, en même temps, des malformations du bassinet, des uretères, et de rencontrer, aussi bien chez l'adulte que chez le fœtus, des kystes analogues dans le foie, les ovaires, dans le corps thyroïde et même dans la rate.

Les cavités kystiques sont formées par une paroi conjonctive tapissée d'un épithélium simple ou stratifié ; les cellules qui le composent sont cubiques ou polyédriques, à noyau volumineux, ovoïde ou arrondi ; les cellules superficielles, très généralement hautes et cylindriques, offrent parfois tous les caractères des cellules ciliées ; des végétations papilliformes font souvent saillie dans l'intérieur des cavités comme dans les fibro-adénomes kystiques de la mamelle.

Entre les kystes, le tissu rénal, étouffé par la sclérose, peut avoir complètement disparu, il peut être simplement comprimé ; mais, parfois, il a gardé son intégrité parfaite sans aucune prolifération de son tissu interstitiel ; la sclérose manque autour des petits kystes ; elle est marquée et plus nettement fibreuse autour des grands kystes.

(1) Morel et Vieillard, Rein polykystique chez un *âne* (*Revue vét.*, 1909).

Pathogénie. — *a.* Théorie inflammatoire. — Les tubes urinifères sont l'origine des kystes; les cavités glomérulaires ne prennent qu'une faible part à la dilatation. Chez l'*homme*, les *tubuli contorti* sont considérés comme étant leur point de départ; chez le *chien* et peut-être aussi chez le *cheval*, ils se développent aux dépens des tubes collecteurs. L'épithélium du canal prolifère se stratifie pendant que le conjonctif bourgeonne et fait subir à la lumière du tube des constrictions latérales d'où résulte un tube à apparence moniliforme; puis les étranglements se complètent et le chapelet s'égrène: les grains isolés forment des kystes (Basset). Cette théorie de la néphrite scléreuse ne paraît pas s'appliquer au rein polykystique congénital, dépourvu de lésions de néphrite interstitielle; d'autre part, elle explique encore moins la coexistence fréquente chez l'adulte comme chez le fœtus, des mêmes kystes dans le foie. On ne peut d'ailleurs s'empêcher de reconnaître qu'il existe une dissemblance frappante entre l'aspect du rein polykystique du *veau*, de l'*agneau*, du *porcelet*, et celui des reins scléreux du *chien* parsemés de quelques kystes. La sclérose dans le rein polykystique est toujours confinée au pourtour des grands kystes et fait défaut autour des petits, de sorte qu'on peut considérer la sclérose périkystique non comme initiale, mais comme secondaire.

b. Théorie de l'adénome. — La prolifération épithéliale observée dans le rein polykystique étant assimilée à celle qu'on rencontre dans les processus adénomateux et particulièrement dans l'épithélioma mucoïde, on a pu penser que les kystes dérivent d'un processus analogue; mais de nombreux arguments s'élèvent contre cette manière de voir.

La néoformation épithéliale se borne à tapisser les cavités kystiques; elle ne devient jamais infectante, et on n'observe jamais ni envahissement ganglionnaire, ni métastase; les kystes qui se développent dans le foie résultent

du même processus évolutif et non d'une localisation.

c. Théorie tératologique. — Le rein polykystique est une malformation congénitale due à une oblitération des tubes par atrésie papillaire ou à un défaut d'abouchement des tubes supérieurs avec les tubes inférieurs. La rétention des produits de sécrétion amène la dilatation kystique. Cette théorie explique la pathogénie du rein polykystique des fœtus ou des jeunes *animaux* ; elle permet de concevoir la coexistence de pareilles altérations dans le foie ; elle est moins solidement étayée quand il s'agit d'interpréter les kystes des *animaux* adultes ou âgés. Pourtant on sait que les kystes salivaires d'origine congénitale et bien d'autres affections de même origine demeurent longtemps à l'état de germe inclus pour évoluer tardivement.

Symptômes. — Les symptômes font généralement défaut ; la mort peut survenir par urémie comateuse sans qu'on ait même soupçonné l'existence d'une affection rénale.

L'exploration des reins par le rectum permettrait de constater une tumeur rénale bilatérale, ferme, rénitente, mobile ou ballottante, indolore à la pression ; mais on ne songe pas à la pratiquer.

Traitement. — Le rein polykystique n'est pas une lésion ayant quelque chance d'être dépistée ; on ne peut d'ailleurs la combattre : tout traitement est inutile.

VIII. — PYÉLONÉPHRITES ET PYONÉPHROSES.

Considérations générales. — La *pyélite* est l'inflammation du *bassinet* ; elle s'associe ordinairement à l'inflammation du parenchyme rénal ; c'est alors la *pyélonéphrite*. Si la rétention vient s'ajouter à l'infection, des collections purulentes se forment aux dépens du bassinet et des calices dilatés : c'est la *pyonéphrose*. Ces altérations sont d'autant plus fréquentes chez certaines espèces que le rein est menacé par deux voies : les microbes peuvent y

parvenir : 1° par la voie *descendante* ou *hématogène*, c'est-à-dire en abordant le parenchyme par l'intermédiaire de la circulation sanguine ; c'est la voie dominante, presque exclusive, chez les *solipèdes*, très exposés aux infections

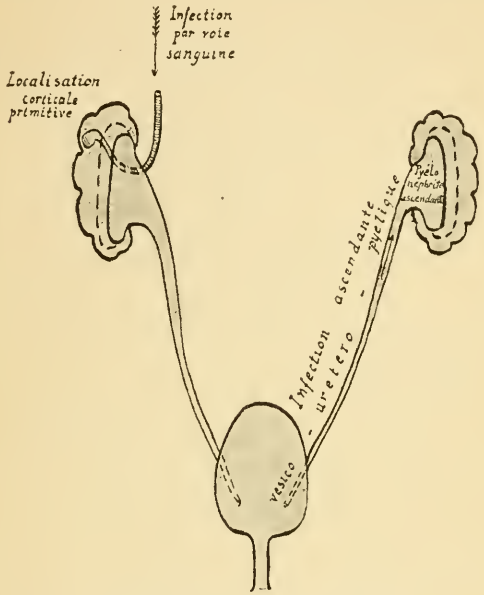


Fig. 30. — Schéma de l'infection ascendante et descendante.

septicémiques qui produisent les abcès du rein et les pyélonéphrites suppurées ; 2° par la *voie ascendante* ou urinaire, commençant par une infection génitale ou urinaire qui gagne l'urètre, la vessie, et se propage au rein par la voie canaliculaire ascendante, à la faveur de la rétention vésicale qui affaiblit le courant de l'urine dans l'uretère, amène la stase urétérale et parfois même crée un reflux vers le bassinet et les tubes urinifères (fig. 30). La

pyélonéphrite ascendante et la pyélonéphrite hématogène se disputent la prééminence chez les *bovidés*, qui sont ainsi les plus sujets à cette infection rénale dans laquelle s'associent trois ordres d'altérations : les abcès, la pyélite, la pyonéphrose. Les abcès rénaux et les pyélonéphrites suppurées compliquent les toxi-infections générales comme la pyélite, la pyélonéphrite et la pyonéphrose compliquent les infections des voies urinaires. Si l'ordre d'apparition de ces altérations est insidieux, leur origine est la même : elles procèdent toujours d'infections multiples, dépourvues généralement de toute spécificité. Les liens les plus intimes unissent les abcès du rein aux pyélonéphrites. Tous les microbes pathogènes, qu'ils soient ou non habituellement pathogènes, peuvent provoquer des abcès du rein et des pyélonéphrites quand ils parviennent dans cet organe par la voie hématogène ; tous les microbes qui remontent dans le bassinet, par stase urinaire, peuvent déterminer de la pyélonéphrite et des abcès. Ces deux lésions ont la même étiologie, la même pathogénie, les mêmes manifestations cliniques, de sorte que leur séparation est purement théorique ; leur réunion dans un tableau clinique d'ensemble nous paraît, au contraire, entièrement justifiée. D'autre part, désigner la pyélonéphrite des *bovidés* sous le nom de *pyélonéphrite bactérienne* ou de *pyélonéphrite infectieuse*, c'est prétendre ou tout au moins laisser croire que cette appellation naïve a une signification spéciale qu'elle n'a pas. L'infection est la caractéristique des pyélonéphrites suppurées de toutes les espèces animales.

I. — SOLIPÈDES.

Étiologie. — Toutes les maladies infectieuses septicémiques peuvent créer des suppurations rénales, comme elles peuvent déterminer des néphrites. Il convient de citer tout particulièrement : la *septicémie*, la pyohémie, l'endocar-

dite, la bronchopneumonie, les pneumonies infectieuses, la gourme avec ses diverses manifestations, telles que les pharyngites phlegmoneuses, la morve, la pyémie qui succède à l'infection ombilicale.

Des *septicémies* compliquant des ulcérations gastro-intestinales, des entérites chroniques (Hasmanow, Fraimbault) peuvent produire des abcès pyémiques du rein. Les microbes apportés par le sang s'arrêtent dans les capillaires de la substance corticale (réseaux glomérulaires ou péritubulaires), provoquent la formation d'infections qui suppurent et se convertissent en abcès. Les microbes les plus fréquemment en cause sont le colibacille, le streptocoque, le staphylocoque. La pyélonéphrite nous apparaît, dans tous ces cas, comme une complication d'une maladie préexistante.

L'*infection ascendante* est elle-même préparée ou facilitée par un obstacle plus ou moins complet à l'écoulement de l'urine. Les *calculs*, les *paralysies vésicales* d'origine médullaire, les *cystites* colibacillaires, les tumeurs de la vessie, notamment le cancer de cet organe, peuvent produire la rétention de l'urine et l'infection du bassinet. Les germes qui atteignent les tubes urinifères provoquent, suivant leur action irritative, soit une sclérose simple avec foyers embryonnaires sans suppuration, soit la néphrite suppurée. Parmi eux, le bacille de la suppuration caséeuse est des plus envahissant : il revendique divers cas de pyélonéphrite et de suppuration rénale des *solipèdes* (Schmidt, Panisset et Vieillard). On a vu aussi cette maladie compliquer, chez un étalon, un abcès para-urétral (Hess). On observe quelquefois au Transvaal une néphrite purulente attribuée au *Bacillus nephriditis equi* et qu'on a pu reproduire expérimentalement (Meyer, 1908-1909).

La néphrite purulente a quelquefois aussi une double origine. Primitivement simple, d'ordre toxique, l'altération du rein, provoquée par le sang chargé d'une substance irritante, se complique d'une infection d'origine ascen-

dante. Les désordres de la néphrite primitive facilitent la pullulation des germes que peut contenir le bassinet.

Les traumatismes (chutes, contusions, etc.) peuvent localiser exceptionnellement des processus infectieux dans les reins.

Anatomie pathologique. — ***Abcès miliaires.*** — Les embolies septiques provoquent des foyers suppuratifs appelés *abcès miliaires*, en raison de leur apparence habituelle. Les deux reins sont ordinairement altérés simultanément et au même degré ; ils sont turgescents, violacés ou ecchymosés. Sous la capsule et sur les coupes, on aperçoit de nombreux abcès corticaux du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, constitués au centre par une petite quantité de pus blanchâtre ou jaunâtre et, à la périphérie, par une zone congestive foncée ou hémorragique. Quand ces petits abcès sont confluents, la coupe offre un aspect aréolaire. On peut constater, en même temps, de véritables infections septiques (fig. 31).

Fig. 31. — Abcès miliaires dans la néphrite embolique.

Les voies urinaires inférieures (bassinet, uretères) sont

normales. Histologiquement ces abcès métastatiques sont caractérisés par une embolie microbienne centrale avec thrombo-capillarite infectieuse, ordinairement streptococcique, diapédèse intense, dégénérescence et nécrose des épithéliums tubulaires et congestion périphérique marquée.

De volumineux abcès métastatiques d'origine streptococcique peuvent se développer pendant la *gourme* et convertir cet organe en un sac purulent énorme renfermant plusieurs litres de pus (Chouard, Hasmanow, Zundel). Le microbe de Preisz-Guinard peut déterminer une vaste collection purulente englobant l'un des reins et contenant jusqu'à 6 litres de pus (Cocu). Les infections rénales descendantes peuvent déterminer des abcès disséminés irrégulièrement dans le parenchyme (néphrites diffuses infiltrées) ou simplement des néphrites avec congestion ecchymotique et lésions épithéliales principalement accusées au niveau des tubes contournés.

Pyélonéphrite. — Les lésions de pyélonéphrite ont deux sources : l'infection pyogène et la distension rénale. Quand il n'y a pas de *distension*, la muqueuse du bassinet est congestionnée, tuméfiée, parsemée de points hémorragiques et recouverte de sédiments urinaires d'aspect crémeux et d'exsudats glaireux purulents. L'affection évolue lentement ; les parois du bassinet sont épaissies, fibreuses et tapissées d'un exsudat muco-purulent.

Dans les cas aigus, les reins sont congestionnés, ecchymosés, semés de petits abcès corticaux ou sous-capsulaires, de stries purulentes et jaunâtres qui rayonnent en éventail dans les pyramides. Dans les cas chroniques, le rein est mou, grisâtre, scléreux.

Quand *la distension s'ajoute à l'infection*, il y a *pyonéphrose* ; le rein, toujours augmenté de volume, est quelquefois énorme, de forme arrondie, plus ou moins globuleuse.

Sa surface est lisse, sa capsule épaissie. Sur une coupe, le bassinet se montre largement dilaté, rempli d'un pro-

duit purulent, gluant, fétide ou inodore, dans lequel nagent des flocons albumineux. Les pyramides sont aplaties, le parenchyme rénal atrophié, la distinction entre les deux couches impossible.

A l'*examen microscopique*, sur des coupes longitudinales de l'organe, parallèles à l'axe des pyramides, le tissu se

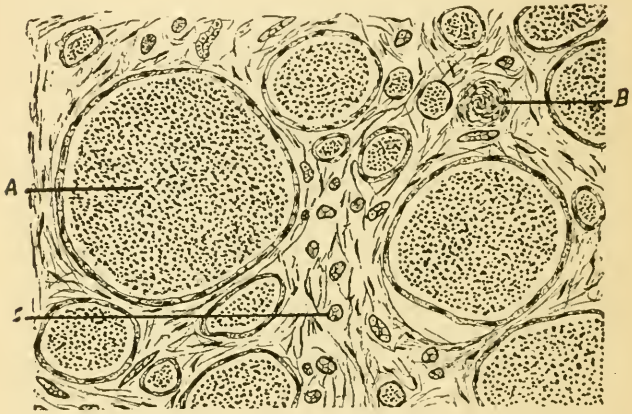


Fig. 32. — Coupe transversale des pyramides (Gross. : 70 diam.).

A, tubes collecteurs remplis de leucocytes ; B, glomérules de Malpighi sclérosés ; C, anses de Henle (d'après Besnoit).

montre formé d'alvéoles remplis de leucocytes, séparés par des travées conjonctives. Cet aspect particulier est la conséquence d'une dilatation considérable des tubes collecteurs qui sont bourrés de leucocytes (Besnoit). Dans les pyramides de Malpighi, les tubes sont séparés par des bandes conjonctives, leur épithélium aplati, cubique. Les anses de Henle sont atrophiées par le développement du tissu conjonctif. La sclérose de la substance corticale est également très manifeste ; il n'existe que des vestiges de tubes contournés. La capsule des glomérules est épaissie,

fibreuse, le bouquet vasculaire, atrophié. Beaucoup d'artérioles ont disparu par sclérose (fig. 32).

Les uretères sont intacts ou lésés seulement dans leur segment supérieur quand l'infection est descendante ou d'origine sanguine ; la pyélite peut évoluer sans cystite.

Dans les pyélonéphrites ascendantes, les lésions urétérales ne peuvent manquer ; l'urétérite est l'intermédiaire obligé entre la pyélonéphrite et la cystite. L'uretère dilaté forme un conduit de diamètre inégal, épaissi, rigide, entouré d'une forte gangue scléreuse de périurétérite.

Symptômes. — Les *abcès rénaux* d'origine *pyémique* ne s'accusent par aucune manifestation caractéristique. Les signes de l'affection causale dominent la scène : la suppuration rénale y ajoute seulement des symptômes généraux ou aggrave ceux qui existaient déjà : appétit nul, soif vive, constipation remplacée par la diarrhée, état fébrile rémittent, procédant par paroxysmes irréguliers et suivis de sueurs profuses, la température atteignant quelquefois 41° (Trasbot), respiration courte, accélérée, pouls petit, filant, douleurs abdominales avec frissons, troubles nerveux, amaigrissement rapide.

Les *abcès rénaux* volumineux, la *pyélonéphrite* et la *pyonéphrose* sont dénoncés par une douleur et une tuméfaction rénales et par les modifications de l'urine.

a. La *douleur rénale* se traduit quelquefois par la difficulté du déplacement des membres postérieurs. Les malades boitent alternativement de l'un ou de l'autre membre (Olivier, Coupland) ou présentent de la faiblesse d'une extrémité consécutivement à la compression du plexus, lombo-sacré par la masse rénale hypertrophiée (Benjamin). La sensibilité de la région lombaire est augmentée ; la pression du rein et du sacrum fait affaisser l'animal (Deubser) ; la douleur spontanée se traduit par des coliques sourdes qui augmentent beaucoup d'intensité quand il y a rétention du pus ou pyonéphrose et qui diminuent ou cessent quand il y a évacuation du pus. Il y a

aussi de l'oligurie et de la strongurie. Exceptionnellement, les volumineux abcès du rein communiquent avec l'extérieur par une fistule (Cocu).

b. La *tuméfaction* du rein n'est appréciable que dans les pyélonéphrites avec grande rétention. L'exploration rectale décèle alors l'existence d'une vaste poche fluctuante ou d'une tumeur volumineuse, dure, pendante, un peu mobile même au milieu des anses intestinales (Besnoit, Huguet, Marcenac).

c. L'*urine* rejetée est plus foncée qu'à l'état normal, épaisse, gélatineuse, purulente et quelquefois fétide ; le microscope y décèle la présence de cristaux de phosphates, de globules purulents et d'éléments rénaux mortifiés (Liesering) et quelquefois de globules rouges. La *pyurie* est le signe le plus constant ; mais il subit de grandes variations, suivant que la rétention est passagère ou persistante. Certains jours, la quantité de pus diminue dans les urines ou cesse de s'y montrer ; il se produit alors dans le rein une rétention purulente dénoncée par l'aggravation des symptômes fébriles et septiques.

d. L'*état général* devient inquiétant sous l'influence de l'intoxication purulente et urémique ; le poil est piqué, le flanc levretté, l'appétit nul : il y a des alternatives de constipation et de diarrhée ; la température est toujours oscillante, et des œdèmes cachectiques se manifestent aux membres postérieurs et au fourreau ; mais ces engorgements œdémateux sont rares.

Pronostic. — La gravité de la pyélonéphrite et des abcès du rein varie suivant l'unilatéralité ou l'atteinte simultanée des deux reins : la pyélonéphrite double, comme celle qui succède aux infections hématiques, tue rapidement les malades; la pyélonéphrite unilatérale, qui résulte d'une infection ascendante déterminée par le microbe de la suppuration caséeuse, permet aux animaux d'atteindre la vieillesse.

Traitement. — Les antiseptiques internes sont tout

indiqués dans le traitement de la néphrite purulente : la créosote, l'acide salicylique, le salol. Trasbot dit s'être bien trouvé de l'emploi des formules suivantes :

Salicylate de soude.....	30 gr.	Acétate d'ammoniaque.. ..	30 gr.
Eau-de-vie..... .	200 —	Eau-de-vie....	300 —
Poudre de digitale.	4 —	Poudre de digitale.....	2 —
Électuaire à la réglisse. ...	Q. S.	Électuaire.....	Q. S.

Au bout de quelques ours, lorsqu'on a constaté une amélioration, on remplace cette formule par le nitrate de potasse additionné de bicarbonate de soude, parties égales 10.

II. — BOVIDÉS.

Définition. — La pyélonéphrite des *bovidés* consiste généralement dans une pyonéphrose plus ou moins accusée caractérisée par la pyurie, la tuméfaction rénale, la douleur locale et des troubles généraux pyoseptiques, à évolution lente ou rapide et à terminaison mortelle.

Cette maladie fréquente a été signalée par les praticiens de tous les pays. Décrite en France par Rossignol (1848), en Allemagne par Pilwax (1867), son origine microbienne a été reconnue par Siedamgrotzky (1875) et confirmée par Dammann (1877), Hess (1888-1892), Bang (1889), Schmidt (1890), Hofflich (1891), Enderlen (1891), Lucet (1892), Mollereau et Porcher (1895), Jensen (1896), Cadéac et Morot (1897), Liénaux et Zwaenopoel (1902), Ernst (1905).

Étiologie et pathogénie. — Cette maladie polymicrobienne, désignée communément sous le nom de *pyélonéphrite bacillaire* ou de *pyélonéphrite bactérienne*, résulte tantôt d'une infection hématogène ou descendante, tantôt d'une infection urinaire ou ascendante. La fréquence relative de ces deux modes d'infection pyélorénale dépend des propriétés biologiques des microbes susceptibles d'infecter les reins. Il y a des microbes qui peuvent y parvenir par la voie sanguine comme par la voie urinaire; il en est

d'autres qui infectent seulement de proche en proche ou qui s'aventurent tout au plus dans le système lymphatique, la circulation sanguine demeurant généralement fermée devant leurs tentatives d'invasion.

La détermination des microbes découverts dans les reins affectés de pyélonéphrite permet généralement de présumer leur voie d'introduction. On sait notamment que

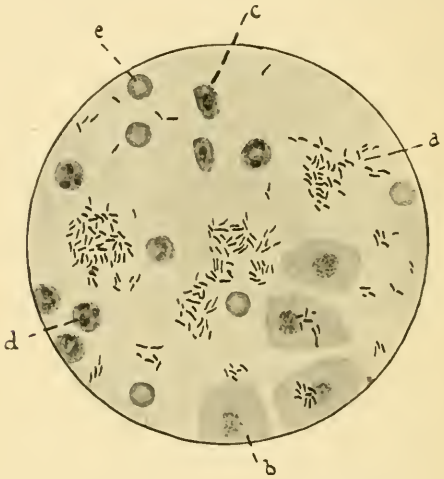


Fig. 33. — Sédiment urinaire d'une *vache* à pyélonéphrite.

a, Corynebacillus renalis; *b*, cellules épithéliales pavimenteuses des canaux urinaires; *c*, cellules du rein; *d*, cellules de pus; *e*, globules rouges.

les *staphylocoques*, les *streptocoques*, le microbe *pyocyanique*, le *colibacille* peuvent suivre indifféremment la voie hématogène ou la voie urinaire, tandis que le *bacille de la suppuration caséeuse* se propage plus spécialement par les muqueuses, la peau et le système lymphatique. Tous les microbes pyogènes qui atteignent le rein par la voie urinaire ou par la voie hématogène peuvent déterminer la pyélonéphrite.

Le *Corynebacillus renalis* (Ernst), appelé encore *Bacillus renalis bovis*, *Bacillus pyelonephritidis bovum*. est l'un des agents les plus fréquents de la pyélonéphrite du *bœuf*. C'est un bâtonnet polymorphe de 2-3 ou même 4 μ de long sur 0 μ.6 à 0 μ,7 de largeur, immobile, tantôt flexueux. tantôt recourbé et arrondi aux extrémités. Dans l'urine, ces bacilles sont agglomérés en touffes de la grosseur d'un grain de sable. ce qui a fait donner à ce microbe le nom de *Corynebacillus*. Ils se colorent bien par le Gram ou le Weigert; ils sont aérobies, cultivent à 37° sur milieux solides, comme l'agar, sur le sérum sanguin, dans le bouillon ordinaire, dans l'urine neutre ou faiblement alcaline et dans l'agar d'urine ; ils ne produisent ni acide, ni indol, mais l'aspect de leurs cultures varie suivant les variétés de ce microbe, qui se rapproche et se confond avec celui de la suppuration caséeuse ou microbe de Preisz-Guinard (Liénaux, Hutyra). Il en a les propriétés.

L'*injection intraveineuse* des cultures de ce microbe demeure généralement sans effet, aussi bien chez les *bovidés* que chez les *moutons*. L'injection intravésicale chez la *vache* ne provoque ordinairement aucun trouble, exceptionnellement une pyélonéphrite (Masselin et Porcher). La présence de ce microbe, regardé à tort comme spécifique, ne résout que très imparfaitement la question de l'étiologie de cette maladie. C'est un microbe banal, cosmopolite (fig. 33).

Il n'est d'ailleurs pas seul en cause : l'infection rénale est généralement *mixte*; les microbes de la suppuration et tous les microbes vulgaires peuvent s'y trouver associés. On y a rencontré des *staphylocoques* (Cadéac, etc.), des *streptocoques* (Moussu), des *cocci* (Kitt), le *microbe pyocyanique* (Cadéac et Morot), des bacilles courts ou grêles, qui tantôt prennent le Gram, tantôt ne prennent pas cette coloration, des *colibacilles* (Jensen, Kitt), le *Bacillus enteritidis* (Sommer), le bacille de Koch (Ernst), c'est-à-

dire tous les microbes des aliments, de la litière, du fumier et du purin. Au point de vue bactériologique, la pyélonéphrite des *bovidés*, comme celle des autres animaux, est essentiellement une maladie polymicrobienne. Si la concurrence vitale favorise certaines espèces ou détriment de quelques autres, il ne s'ensuit pas qu'on puisse incriminer exclusivement les espèces survivantes et innocenter les espèces disparues. Les variétés du bacille de Preisz-Guinard et celles du *colibacille* paraissent douées d'une telle résistance que les ensemencements du pus retiré des reins malades donnent des cultures pures de ces microbes. Les uns et les autres sont d'ailleurs impuissants à provoquer la pyélonéphrite tant que leur arrivée dans les reins et leur implantation dans ces organes ne sont pas favorisées par des influences secondaires.

L'*infection descendante* ou *hématogène* n'a guère de chance de s'effectuer en dehors des cas de *rétention rénale* complète ou incomplète. Quand cette cause n'intervient pas, les microbes traversent rapidement le rein sans s'y arrêter. Deux minutes après leur injection dans les veines, on les retrouve dans l'urine (Klecki). Cette élimination microbienne ou cette *bactériurie* peut même persister pendant des semaines et des mois sans déterminer d'altération profonde des reins ou de la vessie. Il en est tout autrement si l'on comprime les uretères ou si cette compression est produite spontanément par l'utérus gravide ou par la lithiase rénale. Les microbes déversés dans le rein par les vaisseaux peuvent alors s'y installer et y cultiver ; l'injection intraveineuse de microbes pyogènes détermine l'infection d'hydronéphroses expérimentales. Les staphylocoques injectés sous la peau ou dans les veines produisent alors une pyélonéphrite typique (J. Koch). Il est à présumer que les *colibacilles* et les *paracoli* absorbés par la muqueuse intestinale saine ou malade peuvent élire domicile dans le rein quand des conditions de rétention

ou des lésions rénales chroniques favorisent leur implantation dans ces organes (Bollinger, Fickers, Bang).

L'infection *pyélorénale ascendante*, regardée à tort comme la cause principale, sinon exclusive, de la pyélonéphrite, est elle-même subordonnée à des lésions anciennes ou récentes de l'appareil génito-urinaire qui sont presque toutes des facteurs de rétention. Les *acrobustites*, les *urétrites*, la lithiase urinaire chez les *mâles*, les infections génitales *post partum* et tous les accidents de la parturition (métrites, vaginites, cystites, fistules recto-vaginales), chez les femelles, se compliquent de pyélonéphrite indirectement en produisant une infection sanguine suivie d'endocardite, compliquée à son tour de néphrite purulente [Scherzer (1)]; directement en amenant la rétention de l'urine et l'infection de la vessie. Or la vessie infectée qui ne se vide pas est une menace permanente d'infection pour les uretères et le bassinet.

D'une part, les microbes peuvent refluer dans les uretères et le bassinet à la faveur de la rétention de l'urine ; ils peuvent déterminer, d'autre part, une cystite avec destruction de l'épithélium de la muqueuse vésicale, ce qui leur permet de passer dans le sang et d'atteindre le rein par la voie hématogène. Les germes infectieux qui sont le point de départ de ces pyélonéphrites comprennent principalement les bactéries du groupe *coli* et celles du groupe Preisz-Guinard.

Le rôle pathogène des premières a été démontré expérimentalement par injection intravésicale (Schmidt et Aschoff, Savor et Wünschheim).

On tend néanmoins à accorder, en France, un rôle prépondérant à celles du second groupe, dont l'intervention est favorisée par toutes les infections locales des organes génito-urinaires.

La pyélonéphrite étant beaucoup plus fréquente chez

(1) Scherzer, *Journ. de Lyon*, 1904, p. 545.

la *vache* que chez le *bœuf*, il y a lieu d'en inférer que ces microbes se multiplient d'abord au niveau des lésions génitales et gagnent ensuite successivement la vessie, les uretères et le bassinet. Cette invasion urinaire de proche en proche paraît être principalement la marque des bactéries de la pyohémie caséeuse, qu'on rencontre le plus communément dans la pyélonéphrite des *bovidés*; il semble donc qu'on est en droit de conclure que, chez ces animaux, la pyélonéphrite résulte d'une infection ascendante ou d'une infection hématogène favorisée par la gestation. Il faut pourtant admettre que ces microbes peuvent atteindre les reins par d'autres voies que la muqueuse urinaire.

Chez les tout jeunes animaux, ou chez ceux qui viennent de naître, la pyélonéphrite peut succéder à une infection ombilicale propagée à la vessie par l'intermédiaire de l'ouraque; les reins hypertrophiés présentent dans ce cas une multitude d'abcès miliaires [Utz, Leblanc, Baillet et Sérès (1903)]. La source de l'infection rénale peut résider aussi dans un abcès situé dans la région du coxal (Ernst) ou dans tout autre organe ayant des relations vasculaires avec l'appareil rénal.

L'infection produite par les microbes du groupe Preisz-Guinard est suivie d'une inflammation locale plus ou moins étendue qui aboutit à la nécrose, dénoncée par des foyers de ramollissement renfermant un séquestre de tissu rénal peu altéré. Le contenu de ces foyers se caséifie d'abord; il peut se calcifier ensuite pendant que le processus s'étend à la périphérie ou se délimite nettement par une paroi fibreuse. Les pyélonéphrites déterminées par de vulgaires *pyogènes* sont caractérisées par des foyers franchement purulents et des inflammations diffuses. Les *infections mixtes* peuvent tenir le milieu entre l'un et l'autre processus : les foyers de nécrose et de caséification évoluent à côté des abcès; certaines parties sont envahies par la sclérose et l'atrophie consécutive pen-

dant que d'autres, demeurées saines, éprouvent une hypertrophie compensatrice.

Les uretères n'échappent généralement pas à l'infection.

Ces canaux peuvent s'infecter avant le bassinet et le rein quand les germes refluent de la vessie distendue ; ils s'infectent généralement par suite du contact prolongé de leur muqueuse avec les bactéries accumulées dans le bassinet et les calices vers l'extrémité des papilles. L'urine chargée de microbes, de toxines, risque surtout d'infecter la vessie, de telle sorte que, primitivement ou consécutivement, ce réservoir subit les effets irritants de son contenu; il devient alors difficile de déterminer la voie d'introduction des microbes : l'infection descendante peut être regardée à tort comme une infection ascendante typique.

Symptômes. — Les pyélonéphrites sont caractérisées cliniquement par trois symptômes locaux : la pyurie, les douleurs et la tuméfaction rénale.

a. La *pyurie* est le signe capital; il constitue la signature de la maladie. La *vache* urine du pus ou un liquide trouble, louche, glaireux, jaunâtre, rougeâtre ou rouge foncé, tenant souvent en suspension des masses floconneuses rouge grisâtre. La réaction est toujours alcaline ; il renferme de l'albumine, souvent de l'hémoglobine en quantité variable. Sa densité est de 1015 à 1020 (Porcher, Bartels). L'examen microscopique y décèle la présence de globules sanguins, de cellules rénales, de cylindres hyalins, de cristaux d'oxalate de chaux, de filaments de fibrine et surtout une grande quantité des globules purulents. La coloration par la méthode de Gram y révèle aussi des *cocci*, des amas de bacilles courts, épais, arrondis, dont la longueur est d'environ la moitié des hématies, à l'état pour ainsi dire pur ou associés à divers autres microbes. Abandonnée à l'air, l'urine brunit rapidement et répand une odeur ammoniacale prononcée. Recueillie dans un vase allongé, elle se clarifie lentement mais imparfaitement ; le pus et le sédiment se déposent peu à peu au fond;

la quantité d'urine rejetée est parfois légèrement augmentée ; il y a polyurie trouble. L'urine, franchement purulente, devient sanglante à la suite de nécrose et d'ulcération rapide de la muqueuse du bassinet ou des calices. La purulence des urines est le symptôme le plus constant et le plus visible ; il met en quelque sorte sous les yeux de l'observateur la lésion elle-même avec toute son intensité. On le voit tantôt se manifester après une période fébrile d'une durée variable, tantôt il s'installe chez une *vache* qui souffre depuis quelques semaines de coliques néphrétiques ou qui présente de temps à autre un peu d'hématurie. On le voit enfin apparaître insidieusement deux à trois mois après un vêlage laborieux, une non-délivrance, une vaginite ou une métrite. La pyurie est sujette à de grandes oscillations ; les uretères peuvent être oblitérés par des caillots sanguins ; il y a rétention momentanée du pus dans le rein. La disparition de ce symptôme est suivie d'une aggravation de l'état général ; sa réapparition, d'une amélioration analogue à celle qui succède à l'évacuation du pus renfermé dans un abcès.

b. La *douleur rénale spontanée* se trahit par une démarche pénible, accompagnée de sourdes plaintes, par une attitude voussée, les membres étant rassemblés sous le tronc, et par de légères coliques qui augmentent d'intensité quand il y a rétention urinaire et pyonéphrose. La miction est elle-même toujours douloureuse. La douleur est provoquée par la pression ou la percussion des lombes, qui rendent les coliques plus fréquentes. Cette sensibilité excessive de la région lombaire est un signe fréquent, facile à mettre en évidence.

c. La *tuméfaction rénale*, ordinairement unilatérale, est dénoncée par l'exploration rectale, et la main perçoit au niveau de son bord postérieur, un cordon fibreux, rigide, bosselé, de la grosseur du pouce ou même du bras d'un enfant serpentant sur la paroi droite ou gauche du bassin ; c'est l'uretère, généralement plus dilaté dans les par-

ties antérieures que dans les parties postérieures. Le rein opposé est généralement sain ou peu altéré.

d. L'*exploration vaginale* met quelquefois en évidence des escarres ou des plaies situées au pourtour du méat ainsi que la rougeur et la tuméfaction de la muqueuse vaginale et l'existence d'un écoulement vulvaire purulent. Parfois on constate du phymosis chez les mâles (Hess).

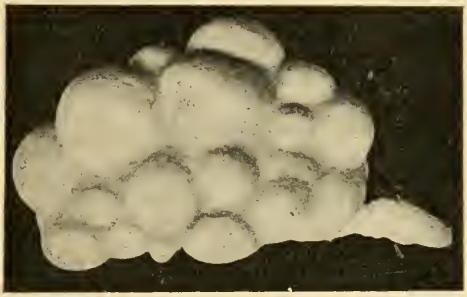


Fig. 34. — Pyélonéphrite compliquée d'hydronéphrose consécutive à l'infection pyocyanique (Cadéac).

La main introduite dans le rectum peut dénoncer aussi une sensibilité anormale de la vessie.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux offrent une très grande intensité dans les infections polymicrobiennes septicémiques des organes urinaires ; la température s'élève à 39° ou 40° ;la respiration s'accélère ; on compte 90 à 100 pulsations par minute ; la sécrétion lactée se tarit rapidement; l'aspect général des malades devient mauvais ; ils demeurent couchés ; la station debout devient impossible ou très pénible et les yeux s'enfoncent dans les orbites.

Habituellement, les symptômes généraux sont peu appréciables ; le pus et les toxines s'éliminent à mesure qu'ils se produisent ; les animaux atteints de pyélonéphrite

offrent seulement une diminution de l'appétit et des irrégularités de la rumination. Mais ils perdent graduellement leurs forces ; le poil devient terne, piqué ; la peau se colle aux os, et l'amaigrissement est ininterrompu.

Évolution. — La pyélonéphrite évolue sous deux formes principales : une forme *aiguë* ou *subaiguë* avec fièvre, troubles généraux graves et terminaison mortelle en une ou deux semaines ; une forme *chronique* succédant quelquefois à l'état aigu, mais débutant ordinairement d'emblée sans troubles généraux caractéristiques et aboutissant à l'épuisement, à la cachexie par intoxication uroseptique et quelquefois à l'urémie aiguë consécutivement à la destruction complète des deux reins ou à la pyonéphrose.

Cette terminaison ne se produit qu'au bout de deux quatre, cinq, six mois ou plus tardivement (Gillot, Lucet, Hess).

Lésions. — Les reins malades sont toujours hypertrophiés ; leur poids peut atteindre 4 kilogrammes (Kitt), 6kg,500 (Cadéac) et parfois même davantage. Leur grand axe mesure parfois 30 à 42 centimètres (Lucet). Cette augmentation de volume est ordinairement unilatérale, rarement double et dans ce cas toujours inégale. L'organe malade est distendu, boursouflé, constitué par une série de tumeurs fluctuantes, qui répondent à sa lobulation primitive. Sa surface est blanchâtre, plus pâle que d'habitude ou de teinte jaunâtre. La capsule est opaque, épaissie, et tellement adhérente qu'il est impossible de la détacher sans déchirer le tissu sous-jacent. Le tissu rénal dénudé présente un aspect bizarre. Sur fond brun rougeâtre, on aperçoit des foyers jaunes au centre, rouges à la périphérie, de la grosseur d'une tête d'épingle, des îlots saillants, gris jaunâtre, purulents, caséeux, nécrosés, parfois entourés d'une zone congestive et hémorragique. On peut y rencontrer aussi des *abcès* plus volumineux, mais les infarctus hémorragiques y sont rares. Le parenchyme rénal est mou, infiltré de sérosité.

Ces lésions se retrouvent, disséminées, dans la substance médullaire.

Quand la maladie est plus ancienne, le tissu rénal présente des lésions scléreuses ; la couche corticale offre une consistance plus ferme ; la couche médullaire apparaît rouge, congestionnée, ecchymosée, et se distingue nettement de la couche corticale qui offre une couleur sale, jaune-terre ou verte. Les *papilles rénales* sont couvertes d'une masse purulente, visqueuse, ou sont remplacées par une bouillie purulente (*pyélonéphrite caverneuse*). Le bassinet agrandi est rempli de pus, de produits nécrosés, de sérosité gris sale ou gris jaunâtre, brunâtre, parfois infiltrée de sang, de produits floconneux formés de caillots sanguins.

La muqueuse du bassinet, tuméfiée, épaissie dans les cas récents, ponctuée de taches hémorragiques, ou recouverte d'une pseudo-membrane fibrineuse (Bang, Mollereau et Porcher), est parsemée d'ulcérations et de foyers irréguliers de nécrose (Ritzenthaler) (1).

A la dernière période de la maladie, la couche médullaire est détruite, la zone corticale réduite à une zone mince, tassée, presque fibreuse constituée par la capsule rénale. Le rein est alors converti en un vaste sac purulent. Sectionné, il laisse écouler 2 à 4 litres de liquide muco-purulent, blanc jaunâtre, épais, légèrement gluant, parfois gris sale, gris jaune, caséo-purulent, renfermant des flocons albumineux, de la fibrine, des sédiments urinaires ronds, pyramidaux, des concrétions calcaires, des calculs, des globules purulents, des cristaux de phosphates, des microbes variés, des cellules épithéliales ou leurs débris. L'intérieur de la poche est formé par un ensemble de cavités cloisonnées, mais communicantes. La paroi agrandie du bassinet atteint 3 à 4 millimètres d'épaisseur (fig. 34).

L'*examen histologique* révèle une infiltration cellulaire

(1) Ritzenthaler, L'anatomie pathologique de la pyélonéphrite bacillaire du bœuf (*Journ. de Lyon*, 1910).

de la couche corticale, des amas purulents, des altérations des tubes rénaux distendus, privés d'épithélium, ou remplis de pus, des thrombus des petits vaisseaux, des foyers de nécrose particulièrement nombreux au niveau du sommet des papilles rénales, des stries purulentes suivant les rayons médullaires, des microbes, dont on peut suivre la migration depuis le glomérule de Malpighi jusqu'au bassinet. La capsule de Bowmann, les thrombus des vaisseaux, les canalicules collecteurs sont bourrés de masses bactériennes (fig. 35).

Fig. 35. — Pyélonéphrite ascendante du *bœuf* (d'après Porcher).

Les *pyélonéphrites* plus avancées se traduisent, en même temps, par une réaction conjonctive scléreuse qui étouffe un certain nombre de tubes urinifères et détermine toutes les lésions de la néphrite chronique interstitielle irrégulièrement disséminée (fig. 36).

Les artérioles sont le siège d'une périartérite intense; leur paroi est épaissie et les glomérules même les plus

éloignés de la cavité purulente ont leur bouquet vasculaire et la périphérie de leur paroi infiltrés d'éléments lymphatiques.

L'*uretère* malade forme un gros conduit du volume des deux pouces ou du poignet, partant de la vessie et se rendant

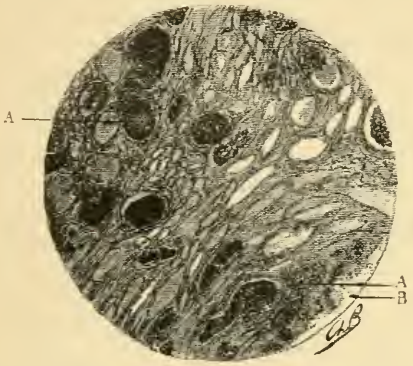


Fig. 36. — Coupe perpendiculaire aux parois d'un abcès lobulaire.

A, amas microbiens imprégnant le tissu fongueux de l'abcès. — A, zooglées siégeant dans le tubes droits dilatés et coupés ici en travers. — B, cavité de l'abcès (d'après Porcher).

au rein. Ce conduit est noyé dans une abondante couche de tissu conjonctif mollasse, infiltré, jaunâtre ; il est quelquefois rétréci en divers points de son parcours, et, lorsqu'il est plein d'urine, il donne l'impression d'un long boudin qu'on aurait ficelé en un ou deux points. Souvent, il contient un produit qui n'est autre chose que de l'urine altérée, fortement ammoniacale, riche en globules de pus ; quelquefois, il est rempli d'une matière fibrino-purulente, épaisse, gluante, mélangée de caillots sanguins et de muco-pus verdâtre.

La *vessie*, également malade, est ratatinée, rétractée. Sa muqueuse est le siège d'une inflammation purulente

elle est terne, grisâtre, plombée, injectée ; ses parois épaissies lui donnent, lorsqu'elle est vide, les caractères d'une tumeur pleine. Souvent, elle a conservé ses caractères à peu près normaux ; elle est le plus souvent vide ou contient une petite quantité d'urine louche, rougeâtre, purulente, très albumineuse. Exceptionnellement, l'inflammation de la muqueuse vésicale revêt la forme pseudo-membraneuse (Bang, Röder).

La *muqueuse de l'urètre* est infiltrée, ecchymosée, parcourue de stries longitudinales rougeâtres, ponctuée de taches hémorragiques quand la pyélonéphrite est récente, grisâtre, marbrée, érodée en divers points de son trajet quand l'inflammation est chronique.

Dans le *vagin* ou au niveau du fourreau, on trouve des érosions de mauvaise nature, un état catarrhal plus ou moins prononcé de la muqueuse, des plaies du prépuce à caractère ulcéreux (Hess).

Diagnostic. — L'amaigrissement, les coliques, la pyurie font immédiatement penser à la pyélonéphrite. Le diagnostic demeure incertain tant que ce symptôme n'a pas été constaté.

La palpation du flanc droit, s'il s'agit d'une pyélonéphrite à droite, accuse une sensibilité manifeste (Hess). L'exploration rectale lève tous les doutes : on perçoit la tuméfaction du rein malade et l'existence d'un uretère volumineux.

La *cystite simple* s'en différencie par l'absence d'hypertrophie rénale et d'un conduit anormal allant de la vessie au rein.

La *cystite hémorragique* est nettement caractérisée par l'absence de coliques, les caractères tranchés et constants de l'urine et la sensation donnée par la vessie à l'exploration vaginale.

La *tuberculose rénale* est dénoncée par la tuberculine : l'*hydronéphrose* est caractérisée par l'hypertrophie rénale et l'émission d'urine normale.

Pronostic. — C'est une maladie rapidement mortelle quand elle est double ; la pyélonéphrite unilatérale est une affection grave qui épuise d'autant plus les malades que la pyurie est plus abondante et qu'elle s'accompagne d'une plus grande rétention du pus et de la distension du rein.

Traitement. — La désinfection des voies urinaires est la principale indication à poursuivre par l'administration à l'intérieur de substances antiseptiques tolérées par l'organisme, comme le borate de soude, la benzoate de soude (8 à 10 grammes par jour), l'urotropine ou helmitol.

Les *lavages* de la vessie avec une solution de nitrate d'argent ou d'une solution tiède d'oxycyanure de mercure à 1 p. 5 000 ou même à 1 p. 10 000 complète cette médication.

On doit s'efforcer de prévenir la rétention de l'urine par le cathétérisme de la vessie, l'administration de diurétiques, et on envoie à la boucherie les animaux en bon état, avant que la maladie ait fait de notables progrès et amené l'amaigrissement.

La néphrectomie a été tentée sans succès (Munich) ; cette opération est contre-indiquée en raison des obstacles à son exécution et de la difficulté de déterminer le rein malade. La ponction de l'abcès à travers le flanc est aussi une opération à peu près impraticable.

La *prophylaxie* de la pyélonéphrite est réalisée par des mesures hygiéniques de nature à prévenir les accidents, les complications de la parturition ou les infections générales susceptibles d'amener la suppuration rénale hématogène ou urinaire. Dans les cas de non-délivrance, de plaies vaginales, de vaginite, on désinfecte soigneusement les organes génitaux.

L'abatage des animaux reconnus malades est la solution la plus avantageuse.

III. — PETITS RUMINANTS.

Étiologie. — L'infection pyogène du rein de la *chèvre* et du *mouton* résulte fréquemment de la généralisation des lésions de la pyohémie caséeuse.

Le microbe de Preisz-Guinard peut infecter les parenchymes par la voie lymphatique ou la voie sanguine. Les affections suppuratives des divers organes (pyémie, mammite purulente, métrite, vaginite, arthrite, etc.) peuvent se compliquer d'abcès du rein et de pyélonéphrite. Les abcès du rein qu'on trouve quelquefois chez les *agneaux* (Ostertag) procèdent, sans doute, d'une infection ombilicale.

La pyélonéphrite ascendante résulte quelquefois de la gravelle, d'une infection génitale, d'une inflammation des voies urinaires (Ostertag). Horn a constaté la néphrite purulente chez 0,1 p. 100 des *moutons* abattus.

Symptômes. — La maladie s'accuse par la perte de l'appétit et du lait, quelquefois par une hématurie légère. Les manifestations ne sont jamais bien vives; la maladie a, du reste, presque toujours une allure chronique.

Les animaux atteints prennent quelquefois une attitude spéciale; les membres postérieurs sont écartés en pied de banc. La région lombaire est sensible; parfois le flanc est le siège d'une tuméfaction (Philips). L'animal rejette une urine purulente ou sanguinolente qui salit les lèvres de la vulve et de la base de la queue. L'urine est souvent fortement ammoniacale et contient en suspension des flocons fibrineux.

L'exploration rectale permet de reconnaître l'existence d'une tumeur qui a pu être prise pour le cul-de-sac gauche du rumen. Quelquefois le rein constitue une volumineuse tumeur soutenue par une corde.

Diagnostic. — Le diagnostic est basé sur les caractères de l'urine et sur les renseignements donnés par l'exploration rectale.

Pronostic. — Le pronostic doit être considéré comme très grave, la néphrite purulente et les abcès du rein entraînant un amaigrissement rapide. La mort en est souvent la terminaison ; elle survient en quatre à onze jours.

Anatomie pathologique. — La néphrite purulente est quelquefois diffuse ; elle est encore désignée sous le nom de néphrite ponctuée : elle atteint, dans ce cas, tout l'organe. La substance du rein présente dans son épaisseur de petites masses de couleur blanche ; quelquefois, ce ne sont que des taches ponctiformes entourées de zones hémorragiques rouge foncé. Le bassinet lésé renferme des leucocytes et de l'urine, mélangés à du sang.

A l'examen microscopique, on remarque une infiltration cellulaire bien caractérisée, très manifeste, qui occupe dans les substances corticale et médullaire les espaces intercanaliculaires (Kitt). Les points purulents n'apparaissent que comme de petites taches dans lesquelles on trouve des leucocytes fragmentés et des cellules de pus, du sérum et des globules rouges. Les canaux urinifères sont en partie normaux ; l'épithélium est quelquefois atteint de tuméfaction trouble ou granulo-graisseuse ; les cylindres peuvent manquer. Les glomérules de Malpighi sont tantôt normaux, tantôt remplis de leucocytes, surtout à leur partie basale ; la circonférence de la capsule est alors épaissie par une infiltration cellulaire.

Dans les cas de *néphrite purulente mixte*, on constate une grande quantité de leucocytes dans les tubes contournés et dans les tubes droits. Beaucoup de tubes urinifères sont totalement ou partiellement dépourvus de leur épithélium, et la lumière des tubes est obstruée par des cylindres albumineux ; dans les endroits situés en amont, le canal est dilaté.

Traitement. — Le traitement est exclusivement prophylactique. Il consiste à prévenir l'infection ombilicale en maintenant les jeunes animaux dans les meilleures conditions hygiéniques.

IV. — PORC.

Étiologie. — Les abcès du rein et la pyélonéphrite ne sont pas rares chez le *porc*. La néphrite purulente hématogène existe chez 0.5 p. 100 des animaux abattus (Degen). Elle est souvent une complication de l'infection ombilicale.

Les colibacilles et les paracoli, les microbes de la suppuration caséeuse, les microbes pyogènes, le *Polymorphus suis* (Degen) peuvent émigrer de l'intestin, envahir le sang et secondairement le rein : les bacilles du rouget peuvent occasionner aussi des foyers purulents (Haase) (1).

Les infections urogéniques comme les infections hématogènes peuvent déterminer la pyélonéphrite et la suppuration diffuse du parenchyme rénal. Elles peuvent engendrer aussi l'infection pyogène d'une ancienne hydronéphrose.

Symptômes. — Le tableau clinique de la pyélonéphrite du *porc* se rapproche d'autant plus de celui de l'hydronéphrose qu'il ne se forme pas à proprement parler d'abcès collecté, de sorte que les urines sont rarement troubles et purulentes. C'est donc une maladie qu'on reconnaît seulement à l'autopsie.

Lésions. — Les lésions consistent essentiellement en une hyperémie intense avec infiltration hémorragique et dans des foyers miliaires sous-capsulaires de la grosseur d'une tête d'épingle ou tout au plus d'une lentille, d'une couleur rouge sombre à la périphérie, jaunâtre au centre. La coupe des reins accuse des stries purulentes dont la disposition est celle des rayons médullaires.

Cette néphrite rayonnante, accompagnée de petits foyers miliaires corticaux, est la caractéristique de l'inflammation pyogène du *porc* (Degen). En vieillissant, les lésions précitées deviennent scléreuses ; les foyers miliaires sont

(1) Wysmann, Pyélonéphrite bactérienne par infection mixte consécutive chez le porc (*Revue génér.*, t. I, 1905).

remplacés par des cicatrices grisâtres, irrégulières, légèrement déprimées, qui se continuent dans la substance rénale sous forme de bandes scléreuses.

Traitement. — On ne peut instituer aucun traitement.

V. — CHIEN.

Étiologie. — La néphrite purulente et la pyélonéphrite succèdent quelquefois à l'*endocardite*, à la *pyémie*, à la maladie du *jeune* âge, aux *brûlures*, aux *ulcérations* gastro-intestinales et à la *piroplasmose*.

Les maladies des voies urinaires (calculs de l'urètre, de la vessie, hypertrophie de la prostate, urétérite) peuvent aussi lui donner naissance.

La plupart des cas d'hydronéphrose de l'espèce canine appartiennent à la pyonéphrose [Almy (1897) (1), Ball (1903) (2)].

Symptômes. — Les symptômes des néphrites purulentes et des pyélonéphrites hématogènes se confondent avec ceux de l'affection primitive; les troubles rénaux passent inaperçus; l'urine conserve ses caractères normaux ou offre les changements qu'on observe dans une néphrite hémorragique banale. Il en est tout autrement quand la pyélonéphrite s'installe chez un *calculeux* ou un *prostatique retentionniste*. L'animal présente des douleurs lombaires; il marche le dos voussé, ou demeure obstinément couché; ses narines sont fréquemment hématuriques ou blanchâtres et lactescentes; elles renferment une quantité variable de pus, de cellules du bassinet, du rein. La région rénale est le siège d'une vive douleur décelée par la pression des flancs.

La tuméfaction est généralement peu accusée; la pyélonéphrite demeure toujours ouverte chez ces animaux; elle ne se complique ni d'abcès rénal, ni de pyonéphrose.

(1) Almy, *Société centrale*, 1897.
(2) Ball, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1903.

Quand l'urine s'écoule difficilement, les animaux vomissent fréquemment; ils manifestent une soif vive, une inappétence complète : leurs yeux se cavent ; leur nez se dessèche, et ils meurent d'urémie si la désobstruction ne peut s'opérer (fig. 37).

Lésions. — Les infections hématogènes sont caractérisées

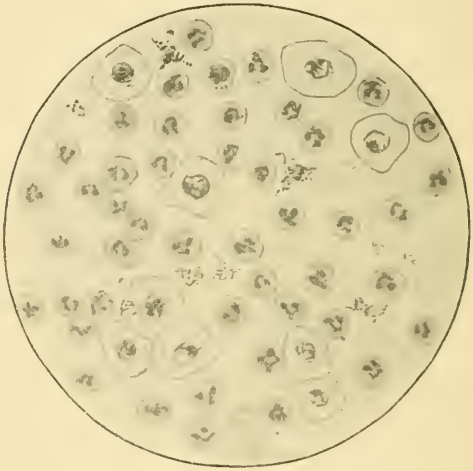


Fig. 37. — Pyélonéphrite. *Chat.* Cyto-examen de l'urine.

Nombreux polynucléaires et globules de pus, cellules épithéliales du rein, staphylocoques (Roquet).

par des infarctus, des foyers microscopiques ou miliaires de suppuration disséminés dans la substance corticale et par des stries rayonnantes dans la substance médullaire sans abcès.

La muqueuse du bassinet est quelquefois congestionnée et érodée, par suite d'une inflammation catarrhale. Cette muqueuse est épaissie, sclérosée quand l'inflammation résulte d'une infection consécutive à la rétention de l'urine ; les

uretères sont épaissis ; le bassinet et les calices sont remplis d'urine trouble et purulente : le rein est sclérosé.

Traitement. — La première indication à remplir, c'est de faciliter l'écoulement de l'urine en supprimant les calculs urétraux et en pratiquant le cathétérisme de la vessie.

La néphrotomie est rarement indiquée ; on peut la pratiquer facilement chez le *chien* (Parascondola).

IX. — LITHIASE RÉNALE.

Définition. — La lithiase rénale est caractérisée par la formation de calculs dans le rein.

Les sels minéraux que l'urine charrie se précipitent, s'agglomèrent et constituent des concrétions de dimensions variables. Réduit au minimum, le processus lithiasique consiste dans la production de dépôts pulvérulents ou sableux connus sous le nom de *sédiments*, qui se déposent dans les vases où l'on recueille l'urine.

A un degré plus élevé, on observe des concrétions de la grosseur de têtes d'épingle ou de grains de chènevis ; c'est la *gravelle* si commune chez le *mouton*. Quand elles sont agglutinées de manière à constituer des masses plus ou moins volumineuses retenues dans le bassinet ou à l'entrée des uretères, on a les *calculs rénaux*. Sectionnées, on peut reconnaître, dans leur constitution, trois parties : 1° un noyau constitué par une matière organique amorphe ; des débris épithéliaux ou fibrineux, un caillot sanguin ou des amas microbiens ; 2° une trame organique de mucine ou d'albumine ; 3° des couches concentriques ou striées de composition variable.

Étiologie et pathogénie. — La quantité anormale ou l'insolubilité des sels urinaires est la principale condition de développement des calculs. Normalement, l'urine des *herbivores* élimine des hippurates, des urates, des phosphates de calcium, de sodium, de magnésium, d'ammo-

nium. L'hyperproduction de ces sels résulte généralement d'un régime intensif dont les effets se font particulièrement sentir chez le *mouton*, le *bœuf*. La gravelle est la maladie des animaux fortement nourris, engraissés, à l'étable ou à la bergerie, comme elle est la maladie des classes aristocratiques de la société, des riches et des sédentaires. Chez les *moutons* et les *agneaux*, on peut la faire apparaître à volonté, expérimentalement, et dans un délai relativement court, avec des rations alimentaires déterminées, par exemple 3kg,500 de maïs, lentilles et féveroles pour les adultes, 1kg,500 par jour pour des *agneaux*. La préparation des animaux de concours est une des conditions les plus favorables à l'apparition de cette maladie. Les aliments interviennent principalement par leur quantité, mais ils peuvent intervenir quelquefois par leur qualité.

On a cru observer quelquefois un lien entre la proportion des sels du sol et la fréquence des calculs (Lafosse, Morton, Caussé). Une alimentation contenant une forte proportion de magnésie (H. Bouley) ou de phosphates (Yvart) favorise l'apparition de la gravelle chez le *mouton*. La surabondance des phosphates calcaires dans l'alimentation du *cheval* prédispose à toutes les productions calculeuses. Lang a observé la lithiase urinaire dans un troupeau de *bœufs* placés dans une métairie à sol très calcaire.

Certaines substances paraissent douées d'une action pathogène spéciale : la lithiase oxalique de l'*homme* appartient principalement aux végétariens mangeurs de chocolat, de cacao, de haricots comme la lithiase urique aux *carnivores*. Le *porc* nourri de châtaignes est très souvent affecté de calculs rénaux (Lafosse).

Les *bovins* nourris de pommes de terre, de carottes, de betteraves à sucre, présentent des calculs siliceux. Theis a observé des calculs chez deux *juments* auxquelles on avait distribué pendant des mois de la poudre d'os. Les *chiens*, les *chats*, les *lapins* qui ingèrent de l'*oxamide* dérivé de

l'acide oxalique présentent bientôt des calculs rénaux (Ebstein, Thomassen).

Dès lors, on conçoit que la gravelle soit une maladie d'élevage, d'exploitation, liée aux conditions du sol et surtout à la nature et à la quantité des aliments qui entrent dans la ration journalière des animaux.

L'insolubilité des sels véhiculés par le sang ne peut être attribuée aujourd'hui à leur trop grande concentration, déterminée par l'insuffisance des boissons. On régularise, du reste, le régime des *bovidés* et des *ovidés* par une distribution régulière des boissons et par l'addition des fourrages verts, de tubercules et de racines à la nourriture sèche.

Le dépôt des sels résulte donc, exclusivement, de leur excès dans le sang et dans les urines en raison d'une alimentation trop abondante ou d'une oxydation incomplète des matières azotées chez les animaux affectés d'un ralentissement de la nutrition.

Il y a en effet des *moutons* et surtout des *bœufs* qui sont affectés de lithiase indépendante de la quantité d'aliments ; ce sont des animaux qui ont puisé chez leurs ascendants un terrain goutteux prédisposé à la gravelle. La sursaturation du sérum sanguin cesse bientôt d'être compensée par une *hyperexcrétion* rénale. Le filtre rénal s'obstrue : les sels peu solubles se précipitent.

Les *infections* de voies urinaires, la *pyélonéphrite* notamment, déterminent la fermentation de l'urine, la décomposition de l'urée qui se transforme en carbonate d'ammoniaque et la précipitation, dans ce milieu alcalinisé, de phosphate ammoniaco-magnésien insoluble.

Chez les *buffles* de Hongrie, la néphrite graveleuse vient souvent compliquer l'infection ascendante des voies urinaires (Vannos et Schoppelt). Chez le *bœuf*, cette infection urogénique est fréquemment aussi la source des calculs rénaux.

Les calculs s'observent chez tous *animaux* domestiques : ils

diffèrent des concrétions par ce fait que les *calculs* résultent de la précipitation de sels calcaires : les *concrétions* sont exclusivement formées de matière organique.

I — SOLIPÈDES.

Anatomie pathologique. — La fréquence des calculs croît avec l'âge des animaux. Les reins calculeux des *solipèdes* présentent à étudier le sable ou les calculs et les lésions rénales secondaires.

Les *calculs* rénaux du *cheval* sont ronds, ovoïdes, lisses ou rugueux à la surface, quelquefois cristallins, lamelleux ou sédimentaires ; ils présentent ordinairement le volume d'un pois à celui d'une châtaigne ; mais, quelquefois, ils sont énormes, et leur poids peut atteindre 1500 grammes (Persillet, Kitt) ; ils remplissent le bassinet, affectent une disposition semi-lunaire ou bicorne, et leur surface est recouverte de fins cristaux ou de sédiments granuleux.

Chez l'*âne*, le rein est quelquefois converti par la lithiase en un sac qui paraît bourré de cailloux ou de noix (Porcher). Leur poids total, très variable, peut s'élever à $2^{kg},500$. Leur densité est de 1,50 environ. Leur surface irrégulière, mamelonnée, se moule parfaitement sur les aspérités et les sillons du sac rénal. La coloration des calculs rénaux des *solipèdes* est brun clair, jaune brun, gris jaune, gris-fer. Ils sont formés de carbonate de potassium, de carbonate de sodium, de carbonate de magnésium et de matières organiques, ou, presque exclusivement, de carbonate de chaux (Adam).

Les lésions rénales sont dues au séjour du calcul dans le bassinet suivant qu'elles sont demeurées aseptiques ou qu'elles se sont compliquées d'infection pyogène.

Les calculs *aseptiques* entraînent l'atrophie scléreuse du parenchyme rénal, la distension progressive de l'organe sans hydronéphrose bien accusée. La délimitation entre les parties malades et les parties relativement saines est

très brusque ; les portions malades sont scléreuses et parsemées de kystes à toutes les périodes de leur évolution (fig. 38).

Les *calculs septiques* déterminent de la pyélonéphrite dénoncée par l'hypertrophie et l'abcédation des reins calculeux ; le bassinet est dilaté, rempli de pus ; ses parois sont épaissies, sclérosées ; des foyers purulents sont disséminés dans la substance corticale ; il y a de la pyonéphrose et de l'inflammation purulente chronique des uretères. On a même signalé la rupture des reins [Dickens, Barrier (1)] avec de la périnéphrite suppurée.

Fig. 38. — Sclerose rénale calculeuse. *Cheval.*

En haut, capsule rénale sclérosée. Au-dessous, tissu fibreux inflammatoire avec rares corpuscules de Malpighi et tubes urinaires atrophiés. Vaisseaux sanguins congestionnés (Gross. : 40).

Les deux uretères peuvent être oblitérés par les calculs.

Symptômes. — Les calculs immobilisés dans le bassinet des *solipèdes* demeurent latents ou ne déterminent que des symptômes vagues, imprécis : on constate exceptionnellement de l'*hématurie* quand les calculs sont nombreux (Desban) ; mais généralement l'atrophie complète du rein s'effectue sans troubles appréciables (Lafosse, Riquet, Schrader, Turner, Persillet, Schmalz, Porcher).

(1) Barrier, *Société centrale*, 1906. Le rein rupturé pesait 4kg,5.

L'obstruction de l'uretère et l'anurie calculeuse unilatérale déterminent des coliques plus ou moins violentes et persistantes suivant le degré et la durée du rétrécissement. L'animal présente brusquement de l'anxiété, de l'agitation; il se campe fréquemment pour uriner et rejette parfois une urine claire, mais peu abondante, exceptionnellement une urine sanguinolente (Desban). Ces douleurs cessent par migration ou déplacement du calcul; elles sont rarement mortelles; elles reviennent facilement sous l'influence du travail et disparaissent par le repos.

Les calculs compliqués d'infection pyogène déterminent les symptômes de la pyélite et de la pyonéphrose, notamment l'expulsion d'urine purulente (Rodet).

La *mort* peut résulter, exceptionnellement, de la fièvre uroseptique de la périnéphrite suppurée, de la rupture du rein ou de l'anurie.

Diagnostic. — La présence de sédiments calculeux dans l'urine et les coliques qui précèdent leur expulsion sont des signes caractéristiques.

La cystoscopie et le cathétérisme des uretères sont applicables à la *jument* (Redecha et Kaszas).

Pronostic. — La lithiase rénale doit toujours être considérée comme grave en raison des complications possibles.

Traitement. — L'administration répétée du bicarbonate de soude (20-30 grammes) associé à l'azotate de potasse, à faible dose, facilite l'élimination des graviers. Les aliments très riches en produits minéraux, tels que le son et la farine, doivent être proscrits; par contre, le vert, les betteraves sont des aliments tout indiqués.

II. — BOVIDÉS.

Anatomie pathologique. — Fréquents chez ces animaux et chez les *buffles*, ils se logent plus ou moins exactement dans le bassinet: ils sont ovoïdes, polyédriques, mûriformes et possèdent des prolongements qui répon-

dent aux calices rénaux (calculs coralliformes). On en trouve de *gris* formés de carbonate de calcium, de carbonate de magnésium, de phosphate ammoniaco-magnésien, de matières organiques, de traces de fer, d'oxalate de

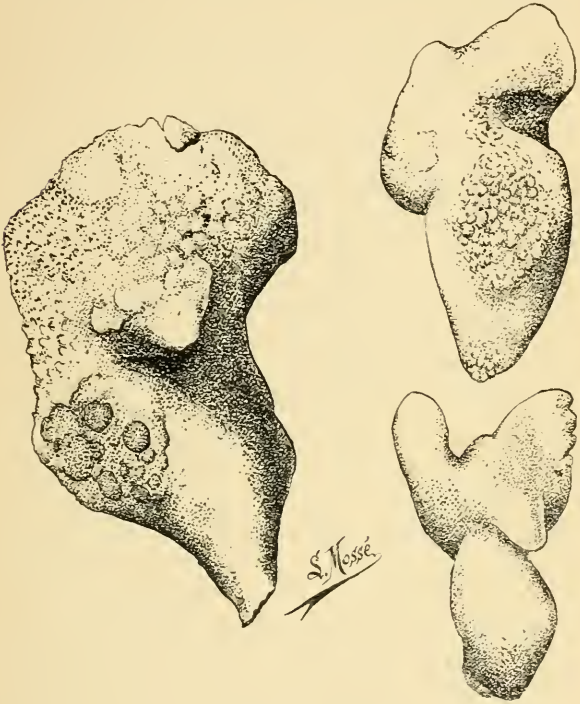


Fig. 39. — Calculs du rein du *bœuf*, pesant 195 grammes, 47 grammes et 37 grammes.

calcium ; il y en a qui contiennent seulement de l'oxalate et des carbonates de calcium et de magnésium : on trouve aussi des cristaux de triphosphate faciles à reconnaître (Kitt). Il y en a de rosés, de blancs, de gris terreux ; les

uns sont friables, d'autres résistants ; ils peuvent obstruer entièrement l'ouverture des uretères (Barthe) (1).

Leur poids atteint quelquefois 788 grammes (Losch) ; ils sont solitaires ou très nombreux ; on peut en compter jusqu'à 100 (fig. 39).

Lorsqu'on en trouve dans un rein, il est bien rare de ne pas en trouver dans l'autre. Au niveau des points où ils existent, la surface du rein est déprimée ; elle apparaît avec une coloration anormale, rouge-lie de vin ou jaunâtre, qui tranche manifestement sur la teinte ocre des parties voisines. Ces taches sont irrégulières et se propagent en irradiant du lobe où siège le calcul au lobe voisin. Incisées dans le sens de leur épaisseur, elles se montrent dures, scléreuses, résistantes, d'une épaisseur variable, et la section aboutit à une cavité dans laquelle on trouve un ou plusieurs calculs verts, irréguliers, le plus souvent petits.

A l'examen histologique, le tissu environnant le calcul est profondément altéré. La portion immédiatement en contact avec la pierre est sclérosée, fibreuse, et forme une coque conjonctive, toujours très épaisse. A la périphérie de cette zone, le tissu du rein, très malade, a perdu ses caractères normaux ; il est infiltré, sclérosé, transformé en tissu fibreux, méconnaissable ; les organes qui résistent le plus à la destruction sont les corpuscules de Malpighi. Quoique ne fonctionnant plus, ils ont conservé leur forme ; beaucoup sont étouffés et infiltrés, mais nettement reconnaissables. Un certain nombre de tubes urinifères ont subi, par suite de leur oblitération partielle ou totale, en un point de leur trajet, la transformation kystique. Ils apparaissent sur une coupe comme de larges conduits limités par une zone épaisse de tissu fibreux et reconnaissables à leur épithélium (fig. 40), parfois d'autant plus aplati que la dilatation des tubes est plus considérable. Ceux-ci contiennent, en outre, un produit granuleux ou des

(1) Barthe, *Revue vét.*, 1906, p. 289.

blocs de substance hyaline comblant la lumière du tube.

Quand l'infection pyogène complique la lithiase rénale, on peut constater les lésions de la pyélonéphrite et de la pyélonéphrose.

Symptômes. — Les coliques, la douleur rénale dénoncée par la pression et la palpation, la diminution de la sécré-

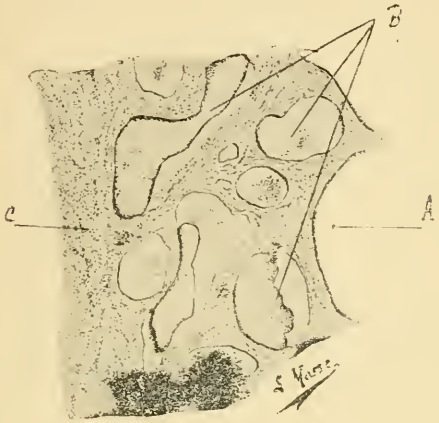


Fig. 40. — Coupe longitudinale d'un rein de *bœuf* atteint de lithiase rénale (faible gross.).

A, cavité du calcul ; B, dilatation des tubes urinifères voisins ; C, zones envahies par le tissu conjonctif (Leblanc).

tion même, sont les signes les plus caractéristiques ; mais ils sont ordinairement peu marqués, de sorte que la lithiase rénale n'est pas soupçonnée. Exceptionnellement, les symptômes sont tellement nets qu'on ne peut en méconnaître l'origine : la sécrétion urinaire paraît supprimée ; la dysurie est accompagnée de coliques bruyantes, de manifestations d'urémie caractérisées par la saillie de la langue en dehors de la bouche, des tremblements des muscles de la face, l'hyperesthésie des parois abdominales, et une respiration lente et profonde.

L'animal couché ne peut se relever, il ne tarde pas à mourir.

Quand le calcul passe dans l'uretère et s'y enclave, le rein se distend, et la pression de l'urine peut déchirer le conduit (Hohenleitner).

Diagnostic. — Le diagnostic est basé sur la douleur rénale, les coliques, les caractères de l'urine, qui est souvent albumineuse et chargée de sédiments.

Pronostic. — La lithiase rénale est toujours grave, par suite des complications d'urémie ou de paralysie lombaire.

Traitement. — Il est alimentaire et médicamenteux.

Le régime du pâturage, les tisanes d'orge, de pariétaire, la graine de lin, l'administration de médicaments alcalins comme le bicarbonate de soude préviennent la lithiase, l'améliorent ou la guérissent.

Les dépôts sableux ou boueux sont entraînés ou dissous.

Dans le cas d'accidents aigus, il est indiqué de combattre la douleur par l'application de cataplasmes sur la région lombaire et l'administration, à l'intérieur, d'une faible quantité de laudanum.

III. — MOUTON.

Les calculs sont fréquents, surtout chez les *moutons gras*, sur les *moutons* de concours et les *agneaux* d'engrais. Ils sont petits; les plus gros atteignent le volume d'un pois; ils sont blancs ou noirâtres, lisses ou tomenteux, quelquefois réunis au nombre de dix ou quinze. Chez une *chèvre*, le bassinet était rempli de calculs [Rabieaux (1)].

Symptômes. — La gravelle du *mouton* est généralement dénoncée par l'émission d'urine sédimenteuse, irritant l'extrémité du fourreau et constituant, à ce niveau, un dépôt plus ou moins apparent. On constate en même temps de la dysurie, des coliques à peine esquissées et des

(1) Rabieaux, *Soc. centr. de méd. vét.*, 1902.

frissons convulsifs urémiques généralisés. Les malades tristes, abattus, présentent une anorexie complète : ils se placent en décubitus sterno-abdominal ou sterno-latéral et peuvent succomber plus ou moins vite quand l'urine ne peut s'éliminer.

Pronostic. — Le pronostic est très grave en raison du nombre d'animaux qui peuvent tomber malades à la fois.

Traitement. — Le seul traitement applicable dans l'espèce consiste dans la modification du régime alimentaire. Le son doit être proscrit, le seigle cuit substitué à l'avoine, en même temps que la proportion de betteraves augmentée. Ce régime, combiné quelque temps avec l'ingestion d'une eau bicarbonatée, 1 à 2 grammes par litre de boisson, peut être suivi des meilleurs résultats (H. Bouley).

IV. — CHIEN.

La lithiase rénale s'observe quelquefois chez les *chiens* âgés, abondamment nourris ou obèses. Elle consiste dans le dépôt de sédiments ou de calculs sphériques ou irréguliers, quelquefois aplatis, de coloration blanchâtre, brunâtre ou verte, atteignant quelquefois le poids de 97 grammes (Guillon).

Symptômes. — Les *sédiments* ou petits graviers sont habituellement entraînés et expulsés avec l'urine ; mais ils peuvent s'arrêter, chez le mâle, en arrière de l'os pénien et devenir une cause de rétention absolue ou relative de l'urine.

Les calculs rénaux s'accusent par de l'hyperesthésie de la région lombaire, des souffrances et des accès d'anorexie (Mégnin). Dans certains cas, il y a de la strangurie ; les animaux, debout, maintiennent le dos voussé. Ces signes peuvent être accompagnés de violentes coliques et d'efforts de miction aboutissant à l'émission d'urine sanguinolente.

Diagnostic. — L'expulsion de sédiments met sur la voie

du diagnostic, qui, indépendamment de ce signe, est très difficile, sinon impossible.

La cystoscopie est applicable à la *chienne*; mais le cathétérisme des uretères n'a pu être réalisé (Redecha et Kaszas, 1909).

Traitement. — La prophylaxie de la lithiase rénale est une affaire de régime : le lait, les soupes légères, les viandes blanches conviennent aux animaux sédentaires. Si l'on nourrit davantage les animaux, il faut y joindre un exercice régulier. On doit administrer aussi des alcalins et des diurétiques (1 à 5 grammes de bicarbonate de soude ou 0gr,50 à 1 gramme de benzoate ou de salicylate de lithine (1).

Quand la lithiase est certaine, la néphrectomie est indiquée ; on peut même enlever les calculs en conservant le rein. Cette opération a été exécutée avec succès (Thomassen) (1).

V. — OISEAUX.

Les dépôts urinaires ne sont pas rares dans les reins des *oiseaux* ; ils se présentent sous forme de concrétions ou de stries blanchâtres [Larcher (2), Lucet (3)].

X. — CANCERS DU REIN.

I. — SOLIPÈDES.

Anatomie pathologique. — Les cancers du rein embrassent les épithéliomes, les carcinomes, les sarcomes et les tumeurs mixtes de cet organe. Ils sont *primitifs* ou *secondaires*. Ces derniers s'appliquent ordinairement au cancer de l'ovaire, de l'utérus, de la vessie, du foie, de l'estomac.

(1) Thomassen, *Ann. méd.-vét.*, 1893, p. 659.
(2) Larcher, *Mél. de path. comp.*, Paris, 1874.
(3) Lucet, *Recueil*, févr. 1894.

du poumon, du testicule ; ils reproduisent les caractères histologiques de la néoplasie primitive. Les cancers *primitifs*, beaucoup plus rares, n'ont été signalés que chez de vieux animaux ; ils sont généralement *unilatéraux* ; ils se développent principalement au niveau du hile et atteignent quelquefois des dimensions considérables.

Les *épithéliomes*, les *épithélio-carcinomes* et les *adéno-carcinomes* affectent souvent la forme *massive*, de telle sorte que le rein est transformé en une masse néoplasique énorme intracapsulaire (Maja) (1) oblitérant les calices, refoulant le bassinet et présentant souvent des foyers hémorragiques diffus. Les cancers *nodulaires*, de nature *sarcomateuse*, constituent des masses molles, hémorragiques, ramollies, dégénérées, encéphaloïdes, dont le poids peut atteindre 17 kilogrammes (Kitt) ; ceux de nature épithéliale sont caractérisés par des nodosités molles ou dures, squirreuses, accompagnées de petits noyaux aberrants. Ces diverses tumeurs se propagent aux ganglions du hile, au poumon et au foie par la voie veineuse et la voie lymphatique.

Le rein sain présente quelquefois une hypertrophie compensatrice.

L'examen histologique est souvent nécessaire pour les différencier. On trouve tantôt un épithéliome cylindrique formé de tubes tapissés d'une seule couche de cellules épithéliales, tantôt des formes atypiques qui établissent la transition entre les épithéliomes et les carcinomes, tantôt le type du carcinome, tantôt enfin des sarcomes fuso-cellulaires ou globo-cellulaires, plus rarement des tumeurs mixtes ou des adénosarcomes.

Symptômes. — Ces tumeurs demeurent ordinairement latentes malgré leur développement considérable et leur malignité. Les troubles rénaux manquent ou sont trop peu accusés pour permettre de soupçonner une maladie de

(1) Maja, Deux faits de cancer épithélial du rein généralisé au poumon chez le cheval (*Bull. de la Soc. centrale*, 1910).

ces organes et moins encore une néoplasie. Habituellement, on ne constate que des coliques, de la raideur dans les mouvements, une marche vacillante, de l'hypertrophie cardiaque et des irrégularités dans les battements, de l'anémie, de la cachexie. On peut constater, par compression de la tumeur, les signes d'un anévrysme aortique (Ziessler) (1).

Traitement. — L'extirpation du rein malade est le seul traitement efficace ; mais cette opération est elle-même dangereuse et difficile à pratiquer chez le *cheval*.

II. — RUMINANTS.

Anatomie pathologique. — Le cancer rénal des *bovidés* est représenté par le carcinome typique (Hess), le carcinome colloïde (Rayer), le sarcome (Ostertag) ou par l'adéno-carcinome (Pflug, Siedamgrotzky). Ces tumeurs unilatérales ou bilatérales déterminent une telle hypertrophie de l'organe malade que l'exploration rectale permet de reconnaître cette augmentation de volume (Hess). On constate quelquefois des tumeurs de cette nature atteignant le poids de 13 kilos, bourgeonnant dans les calices, le bassinet et même l'urètre (Mathis et Forgeot) (2).

Le volume des uretères dans la pyélonéphrite et dans l'hydronéphrose assure le diagnostic différentiel avec le cancer rénal (3).

Le *sarcome* des ganglions du hile peut simuler une tumeur du parenchyme rénal, déterminant de la néphrite et le développement au niveau de l'un des reins d'une grosse tumeur accessible par l'exploration rectale (Rhüm) (4).

(1) Ziessler, Adénome du rein chez le cheval (*Revue génér.*, 1906, t. I).
(2) Mathis et Forgeot, *Revue vét.*, 1906, p. 802.
(3) Chez le *mouton*, Roger a signalé un cancer épithélial (*Ann. de méd. vét.*, 1864, p. 34).
(4) Rhüm, *Revue gén.*, 1907.

III. — PORC.

Le *sarcome* et l'*adénosarcome* sont les deux principales tumeurs primitives des reins chez le *porc*. Ces tumeurs peuvent se développer chez les *porcelets*, comme on observe le cancer rénal chez les enfants. Elles acquièrent quelque-

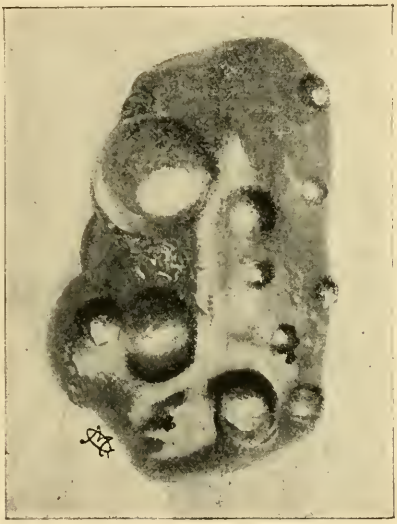


Fig. 41. — Nodules sarcomateux d'un rein de jeune *porc* (Cadéac).

fois des dimensions considérables ; leur poids peut atteindre 3kg,500 (Rieck), 14 kilos (Johne) ; elles affectent la forme médullaire et se développent également dans les deux substances du rein (fig. 41).

Le *carcinome*, plus rare, a été signalé par Osterlag.

IV. — CARNIVORES.

Le cancer rénal primitif est rare chez les *carnivores*. On a cependant signalé, chez le *chien*, le carcinome [Habacher (1)], le carcinome colloïde (Zundel), l'épithéliome (Bournay, Maja) et le sarcome généralisé au poumon [Maja (2)]. Chez le *chat*, on peut observer le sarcome pri-

Fig. 42. — Rein cancéreux du *chat*. Face externe.

La capsule du rein a été enlevée pour montrer les bourgeons néoplasiques (Auger et Roquet).

mitif [Petit (3), Valillo (4)], le carcinome encéphaloïde [Auger et Roquet (5)] (fig. 42).

Symptômes. — Les tumeurs volumineuses s'accompagnent seules de troubles particuliers. L'animal maigrit et

(1) Habacher, *Revue gén.*, 1907, p. 324.
(2) Maja, *Soc. centrale*, 1910.
(3) Petit, *Soc. centrale*, 1901, p. 629.
(4) Valillo, *Clinica veterinaria*, 1909.
(5) Auger et Roquet, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1908.

se tient difficilement debout ; la respiration semble normale, ce qui écarte toute localisation du côté de l'appareil respiratoire, mais l'attention est immédiatement attirée par le volume du ventre. Contrairement à ce que l'on observe dans l'ascite, le ventre ne paraît pas descendu ; il semble élargi en son milieu et à sa partie supérieure. A la *palpation*, qui ne décèle aucune douleur, on sent immédiatement, en arrière des côtes, de chaque côté, une masse volumineuse, allongée, cylindrique, à déplacements limités, mais plus mobile cependant qu'un rein normal. En plaçant l'animal sur le dos, on a la sensation d'une tumeur volumineuse, bilobée, développée de chaque côté de la cavité abdominale, quand la tumeur est bilatérale (Anger et Roquet).

Quelquefois, on constate de l'albuminurie, des cylindres hyalins, et quelquefois de l'hématurie et des signes de cachexie avec complications ulcéreuses de la muqueuse buccale.

Traitement. — La néphrectomie est le seul traitement efficace.

XI. — REIN FLOTTANT.

Chez beaucoup de *chiens*, les reins sont plus ou moins flottants au milieu de la masse intestinale. On peut les déplacer en avant et en arrière comme une tumeur mobile réunie à la colonne vertébrale par un ligament de longueur variable, mais toujours insuffisant pour amener le rein en contact avec la ligne blanche de l'abdomen. Cette mobilité du rein s'observe chez environ 15 à 20 p. 100 des *chiens* (Johne). Habituellement, un seul de ces organes pend à l'extrémité d'un mésentère et donne, à l'exploration, la sensation d'une tumeur réniforme, allongée, légèrement douloureuse à la pression [Hébrant et Antoine (1)]. Le rein mobile ou flottant a été signalé quelquefois chez la *vache*

(1) Hébrant et Antoine, Rein flottant (*Annales de méd. vét.*, 1913).

[Stockfleth, Reali (1)] et chez le *porc* (Zell) ; il exerce généralement des tiraillements plus ou moins pénibles ou douloureux, par le ligament suspensif, pendant les allures rapides. La rupture de ce ligament est peu à craindre, quoique Pinel ait signalé, chez le cheval, le détachement d'un rein trouvé libre dans la cavité abdominale et réduit en boule dégénérée du poids de 270 grammes.

Traitement. — La néphrorraphie ou néphropexie (fixation du rein) est l'opération qui permet de remédier à cette disposition anormale.

XII. — PARASITES.

I. — EUSTRONGYLOSE.

Définition. — L'*eustrongylose* est une affection parasitaire du *chien* due à la présence d'*Eustrongylus gigas* dans le rein et plus rarement en dehors de cet organe.

D'autres espèces sont exceptionnellement parasitées par l'*Eustrongylus gigas*. Le *cheval* (Chabert, Leblanc, Labat), le *bœuf* [Rudolphi, Greve (2)], le *porc* (Linstow) peuvent renfermer ce parasite dans leur rein.

Étiologie. — L'*Eustrongylus gigas* ou *visceralis* est le plus grand des nématodes connus. Son corps est rouge sanguin, strié transversalement ; il offre une bouche triangulaire entourée de six papilles. Le mâle a de 13 à 16 millimètres de long, 4 à 6 de large ; la femelle, longue de 20 centimètres à 1 mètre, est ovipare. L'*œuf* mesure de 64 à 68 μ de long sur 40 à 40 μ de large ; il se développe dans un milieu humide, et l'embryon fusiforme peut y conserver sa vitalité pendant cinq ans au moins. Il ne peut infecter directement les animaux, et l'on ignore

(1) Reali, Rein gauche mobile chez une vache (*Revue générale*, 1906, p. 276).

(2) Greve l'a rencontré sur un *taureau* qui depuis longtemps souffrait de dysurie ; l'urine expulsée contenait des flocons de mucus ; le rein gauche était transformé en un énorme abcès.

l'hôte intermédiaire — poisson ? — qui assure son développement.

L'eustrongylose, commune en Italie chez les *chiens* de chasse, est rare en France ; elle a été signalée dans les divers pays européens, en Amérique et au Japon ; elle est particulièrement fréquente dans les régions où abondent les crustacés et les mollusques.

Symptômes. — Dans la plupart des cas, on n'observe aucun symptôme appréciable ; l'eustrongylose est une découverte d'autopsie. Dans quelques cas seulement, ce parasite trahit sa présence dans le rein par des troubles plus ou moins graves : l'animal maigrit, dépérit plus ou moins rapidement, présente de l'hématurie, des signes de néphrite et de cystite, de la rétention d'urine passagère ou durable, de l'urémie quand le ver a obstrué un uretère ou l'urètre, marche péniblement, la colonne vertébrale courbée du côté malade ; il souffre tellement qu'il pousse des hurlements continus, comme dans certains cas de lithiase rénale. Sa tristesse, sa voix rauque, son excitation rabiforme peuvent faire songer à la rage ; on observe quelquefois des convulsions et de la péritonite quand le parasite tombe dans la cavité abdominale, des vomissements et des signes asphyxiques quand il s'aventure dans la plèvre. L'eustrongyle tend à abandonner le rein, son habitat primitif ; il peut le déserter de bonne heure, passer dans le bassinet, dans l'uretère et atteindre la vessie, puis s'engager dans l'urètre, se loger dans le tissu conjonctif périurétral, être expulsé au dehors ; il peut sortir directement du rein et passer dans la cavité abdominale, dans le foie, les plèvres, se loger sous la peau de la paroi abdominale inférieure en arrière des bourses, sortir au niveau d'une mamelle ou pénétrer dans le cœur.

Lésions. — Généralement un seul rein est parasité, et on n'y trouve le plus souvent qu'un seul ver : mais on en a rencontré deux, trois, quatre, six et même huit (Klein), l'autre rein demeure indemne ou s'hypertrophie. Le para-

site détruit progressivement le parenchyme rénal qu'il habite ; il ne reste bientôt plus à la place du rein qu'un kyste limité par une mince couche de la zone corticale. Parfois la surface présente une série de petits nodules blanchâtres renfermant des œufs d'eustrongles témoignant du passage ou du séjour à ce niveau d'une femelle d'eustrongle [Massaglia (1)].

Diagnostic. — L'émission d'urine sanguinolente, et l'examen microscopique du dépôt urinaire, décelant les œufs du parasite, sont les deux principaux éléments du diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic de la strongylose rénale est évidemment fort grave : toujours fatal quand les vers quittent le kyste par effraction, il est presque aussi fâcheux quand ils émigrent par les voies naturelles, en raison de la rétention d'urine qu'ils occasionnent.

Traitement. — Le traitement chirurgical est seul efficace quand il peut être institué en parfaite connaissance de cause. Il faut extirper le rein contenant le parasite, inciser la tumeur périnéale ou mammaire qu'il a provoquée (2).

II. — PSEUDO-TUBERCULOSE VERMINEUSE.

Nous désignons ainsi une affection nodulaire de la couche corticale du rein due à l'infestation péri-artérielle des artérioles rénales de l'*âne* par des larves de *Rhabditis*.

Cette pseudo-tuberculose, très rare, a fait l'objet d'une étude récente de Petit, Henry et Germain (3).

Étiologie. — Les larves de *Rhabditis* mesurent 280 centimètres de long sur 15 centimètres d'épaisseur ; elles ont la forme d'un fuseau et possèdent un appareil génital, indice d'une multiplication rapide des larves par elles-

(1) Massaglia, *Bulletin de l'Institut Pasteur*, févr. 1912.

(2) Chez le *cheval*, on a signalé des échinocoques dans le rein (Cadéac et Malet, Blanc); on les observe aussi chez le *bœuf*, le *mouton*, le *porc* et même chez le *chien* (Perroncito).

(3) Petit, Henry et Germain, *Rec. de méd. vét.*, 1909, p. 493.

mêmes qui explique leur groupement dans l'intérieur des tubercules. Apportés par le sang artériel, ces parasites perforent la paroi artérielle de dedans en dehors et se logent dans les tunique interne et moyenne des petites artérioles dont ils provoquent l'occlusion.

Lésions. — Le rein est couvert de marbrures blanchâtres plus ou moins confluentes et très légèrement saillantes, ressemblant à des foyers de nécrose, situées presque exclusivement dans la substance corticale. Ces nodules sont régulièrement suspendus comme de petits grains aux divisions latérales des artérioles rénales situées au centre et très riches en cellules géantes.

Symptômes. — L'occlusion d'un grand nombre d'artérioles rénales détermine les signes d'une urémie intense marquée par des séries de crises de vertige accompagnées de chutes successives, de tremblements musculaires, de tétanie, d'exorbitisme, sans salivation ni évacuation alvine se terminant par la mort ou nécessitant l'abatage du malade (Mouilleron).

Traitement. — On ne peut ni soupçonner ni prévenir cette infestation parasitaire.

CHAPITRE II

VESSIE

I. — CYSTITES.

Considérations générales. — Les inflammations de la vessie ou cystites consistent dans des infections de la paroi vésicale par tous les germes pathogènes ou susceptibles de s'implanter sur la muqueuse de cet organe à la faveur de causes prédisposantes. — Habituellement, les microbes parvenus accidentellement dans la vessie sont totalement entraînés avec l'urine, qui redevient aseptique : l'infection est évitée ; parfois ils cultivent partiellement dans l'urine sans intéresser la paroi vésicale : il y a simplement de la *bactériurie* ; parfois la muqueuse vésicale s'infecte et s'enflamme ; il y a cystite. Dans cette infection, trois éléments doivent retenir notre attention : 1° les microbes ; 2° la voie de pénétration ; 3° les causes qui permettent leur implantation.

a. Le *microbe infectant* est très variable ; on peut incriminer principalement les staphylocoques, les streptocoques, les colibacilles, les microbes de la suppuration caséeuse, le bacille de la tuberculose. Plusieurs espèces microbiennes peuvent d'ailleurs s'associer ou se remplacer quand la muqueuse altérée, est dépourvue de son épithélium protecteur.

b. La *pénétration des microbes* dans la vessie s'effectue par la voie descendante ou rénale dans le cours des infections générales accompagnées de rétention et dans les

pyélonéphrites suppurées. Un rhume descend dans la poitrine ; une néphrite purulente hématogène peut engendrer une cystite pyogène. L'infection ascendante urétrale est fréquente ; la cystite complique l'acrobustite, la gravelle, les plaies, les ulcérations vaginales. L'infection par les vaisseaux lymphatiques peut déterminer une plaque de cystite produite par les microbes de la suppuration caséeuse ou par les bacilles de la tuberculose. D'autres microbes viennent plus tard se greffer sur cette plaque dénudée.

c. La *prédisposition* est indispensable à toute infection. Sans elle, on peut injecter isolément ou ensemble tous les microbes infectieux dans la vessie ; l'urine les entraîne ; il ne se développe pas de cystite. La prédisposition est réalisée : 1° par la rétention : la vessie qui se vide bien résiste à l'infection ; 2° par le traumatisme occasionné par le cathétérisme ou la gravelle ; 3° par la congestion déterminée par l'urine, devenue irritante, en éliminant des agents toxiques. Chez les *solipèdes*, les *bovidés* et les *chiens*, on peut reconnaître deux sortes de cystites : la cystite aiguë et la cystite chronique. Ces inflammations, très rares chez le *mouton* et le *porc*, n'ont pas été étudiées.

I. — SOLIPÈDES.

I. — CYSTITE AIGUE.

Définition. — La cystite aiguë des *solipèdes* est une maladie toxi-infectieuse caractérisée par des coliques, des troubles de la miction, de la douleur vésicale, une marche rapide aboutissant à la *guérison*, à l'état chronique ou à la mort.

Étiologie. — La cystite aiguë est une maladie *toujours secondaire*. La vessie constitue, en effet, un réservoir d'attente placé à égale distance du rein et du méat urinaire. Tous les troubles du rein s'accompagnent d'une

altération plus ou moins profonde de l'urine ; l'élimination de principes irritants ou infectieux a nécessairement un retentissement plus ou moins marqué sur l'état de la vessie. La cystite évolue, dans ces circonstances, comme évoluent la bronchite ou la pneumonie à la suite du coryza ou de l'angine. L'infection est descendante.

La plupart des *produits irritants* capables de déterminer une néphrite sont donc susceptibles de provoquer une cystite. Les végétaux toxiques, les résineux, la cantharidine, l'essence de térébenthine, certains champignons sont des agents fréquents de la maladie. Prévot l'a vue se développer à la suite de frictions légères à l'alcool cantharidé.

La cystite qui évolue pendant le cours des maladies contagieuses a la même origine que les précédentes.

Dans les cas d'infection ascendante, les agents microbiens, avant de se rendre au rein, sont obligés de séjourner pendant un temps plus ou moins long dans le réservoir vésical.

Leur présence à la surface de la muqueuse, dans l'urine, est quelquefois suivie de l'apparition de désordres plus ou moins graves. Cette seconde forme de cystite par infection ascendante est surtout fréquente chez la femelle à la suite d'*accouchements laborieux*, de *non-délivrance*, de *plaies vaginales*, de *catarrhe du vagin*, ou de sondages intempestifs, pratiqués avec des sondes infectées.

Les *obstacles* au cours de l'urine, rétrécissement urétral, calculs, néoplasies, en s'opposant à l'expulsion régulière de l'urine, sont autant d'accidents qui préparent et facilitent l'infection.

Symptômes. — La maladie débute par de l'inquiétude ; l'animal malade cesse de manger, gratte le sol, se couche avec précaution et se relève aussitôt. S'il s'agit d'un mâle, on constate que les testicules sont remontés dans l'aine ; sur la femelle, les lèvres de la vulve s'entr'ouvrent, montrant un clitoris turgescent.

Le malade se campe fréquemment et rejette une faible quantité d'urine ; les *mictions sont fréquentes* et douloureuses, l'urine est expulsée par gouttes, par jets interrompus. Pendant l'urination, l'attitude de l'animal exprime une vive douleur : lorsqu'elle a cessé, il se déplace latéralement à droite, à gauche ; la queue est agitée, toujours en mouvement.

L'*exploration rectale*, ou vaginale, s'il s'agit d'une femelle, est douloureuse ; l'animal se défend vivement pendant l'opération, ou se plaint. Elle permet de constater la réplétion de l'organe.

La *douleur* déterminée par les efforts expulsifs, nécessaires à la défécation, empêche le malade de se livrer à cet acte. Les excréments s'accumulent dans le rectum et augmentent, par les pressions qu'ils déterminent, les douleurs ressenties.

La *pyurie* complète ce tableau symptomatique ; l'urine est trouble, épaisse, plus dense qu'à l'état normal ; elle renferme des éléments provenant de la muqueuse enflammée : épithélium vésical, globules de pus, mucus, albumine, cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, lorsqu'elle a subi un commencement de fermentation, et des microbes abondants. Elle peut contenir, en outre, du sang, des fausses membranes. Quelquefois la maladie se complique de la formation d'abcès.

Les symptômes généraux qui accompagnent ces manifestations sont peu accusés ; la température ne dépasse pas 39°.5 ; le pouls est peu accéléré et la respiration peu troublée.

Marche. — Cet état dure pendant un temps variable. Le malade se *rétablit* en quelques jours ou un accident termine brusquement l'évolution du processus quand celui-ci ne tend pas à persister indéfiniment. La maladie peut, en somme, se terminer par *résolution*, par *urémie*, par la *rupture* ou par la *gangrène* de l'organe ou par le passage à l'*état chronique*.

La RÉSOLUTION s'annonce par l'atténuation de tous les symptômes que nous avons énumérés ; elle survient ordinairement au bout de quelques jours; parfois elle se fait attendre plus longtemps (quinze jours) (Oreste). Lorsque les symptômes persistent après avoir perdu de leur intensité, la maladie passe à l'état chronique.

La MORT peut être la conséquence de l'urémie, de la rupture ou de la gangrène de la vessie.

L'URÉMIE se produit lorsque la plénitude de l'organe s'oppose au déversement de l'urine contenue dans les uretères et le bassinet. Elle se caractérise par l'apparition de phénomènes nerveux auxquels donne lieu cette intoxication, quelquefois par de la paralysie générale (Isnard).

La RUPTURE DE LA VESSIE est facilitée par sa paralysie plus ou moins complète et par l'altération de ses parois; elle est déterminée par sa réplétion extrême, par un effort, par une violence extérieure. Cet accident est fréquent [Adam, Overed]. Il s'accuse par un bien-être immédiat, mais de courte durée, par la suppression des efforts de miction et par une déformation de l'abdomen. L'exploration rectale lève tous les doutes. Bientôt de nouvelles coliques se montrent ; elles indiquent le début d'une péritonite, constamment mortelle.

La GANGRÈNE est une terminaison rare. Elle est annoncée par des coliques violentes. L'urine se fonce en couleur, dégage une odeur fétide et renferme souvent des fragments de membranes. Cette terminaison aboutit presque toujours à la rupture de la vessie.

Anatomie pathologique. — La vessie enflammée est généralement distendue, remplie d'urine épaisse tenant en suspension des exsudats pathologiques. Sa muqueuse est injectée, congestionnée, desquamée sur toute la surface ou seulement par îlots au niveau desquels se sont incrustés les sédiments urinaires. Quand l'inflammation est récente, on constate des exsudats jaune verdâtre, mélangés à des

quantités variables de sang qui lui donnent un aspect rouge, couleur chocolat ou café au lait.

On peut constater aussi des pseudo-membranes, recouvrant des érosions, des escarres (Lafosse, Johne, etc.). La couche musculaire elle-même est infiltrée, et l'on peut même constater quelquefois des plaques de péricystite.

Quand il y a eu perforation ou rupture de la vessie, on trouve, dans la cavité péritonéale, une quantité considérable de liquide, et l'on constate les lésions d'une péritonite plus ou moins intense. La plaie qui a livré passage à l'urine est souvent de faibles dimensions ; elle occupe ordinairement le fond d'une ulcération et présente des bords tuméfiés et hémorragiques ; la rupture vésicale pouvant se produire rapidement ou succéder à l'ulcération. Parfois, l'urine, s'insinue entre la musculeuse et la séreuse en formant deux vessies concentriques (Adam).

La gangrène se reconnaît à la mortification de la muqueuse vésicale, qui prend une teinte rouge brunâtre et perd toute cohésion (Oreste).

Diagnostic. — La fréquence des mictions, les *caractères des coliques*, l'*exploration rectale* et la purulence de l'urine permettent, dans la majorité des cas, de porter un diagnostic certain.

Pronostic. — Toujours grave, par suite de complications possibles et de la terminaison fatale, assez fréquente, de la cystite. Lorsque la réplétion de la vessie est complète, le pronostic doit être considéré comme très grave en raison de l'imminence de la rupture.

Traitement. — Il est toujours indiqué d'atténuer les propriétés irritantes de l'urine et de calmer l'inflammation vésicale. La première indication est remplie par l'administration de breuvages mucilagineux et l'emploi des diurétiques alcalins, du bicarbonate de soude (20 à 40 grammes) ; s'il y a rétention d'urine, on doit chercher à vider la vessie. Chez les grands animaux, ce résultat peut être obtenu en introduisant la main dans le rectum et en

comprimant modérément l'organe avec la main posée à plat. Lorsqu'on y parvient, on conseille de ne pas faire sortir la totalité du liquide. Quand la miction est entravée, il convient de recommander les préparations au goudron ; le bromure de potassium (10 à 15 grammes), le bromure de camphre (Trasbot) ont un effet rapide et très sûr. Chez les femelles, il convient de pratiquer des lavages de la vessie au moyen des antiseptiques ; mais ce lavage n'est efficace qu'en utilisant des substances absolument anodines. L'oxycyanure de mercure en solution de 1 p. 5000 à 1 p. 10000 dans l'eau légèrement salée est un moyen désinfectant indispensable pour les lavages de la vessie et des voies urinaires.

D'autre part, l'administration d'*urotropine* à la dose de 0gr,5 à 1 gramme pour les petits animaux, 5 à 10 grammes pour les grands, désinfecte les voies urinaires en donnant probablement dans les reins de l'aldéhyde formique. La combinaison des deux méthodes de traitement donne d'excellents résultats dans la cystite des animaux domestiques (1).

Chez les mâles, on peut recourir à l'urétrotomie dans les cas très graves ; on pratique ensuite le lavage de la vessie avec des solutions antiseptiques faibles : eau boriquée saturée, permanganate de potasse à 1 p. 1000.

II. — CYSTITE CHRONIQUE.

La cystite chronique est quelquefois le reliquat de l'état aigu ; elle est rarement d'origine toxique, secondaire à une néphrite ; le plus souvent, elle apparaît à la suite d'une infection de l'urètre, du vagin (Saint-Cyr) (2) ou de la lithiase. La maladie est aussi désignée sous le nom de *catarrhe vésical*. Elle a été très bien décrite au point de vue symptomatique par Saint-Cyr ; nous ne saurions mieux

(1) Gemeiner, *Monatsschr. für prakt. Tierheil.*, 1904.
(2) Saint-Cyr, *Journ. de Lyon*, 1867, p. 57.

faire que de reproduire en grande partie sa description.

Symptômes. — La maladie ne s'accuse par aucun trouble manifeste des grandes fonctions ; la démarche seule a quelque chose d'insolite ; les membres sont raides, l'ar-

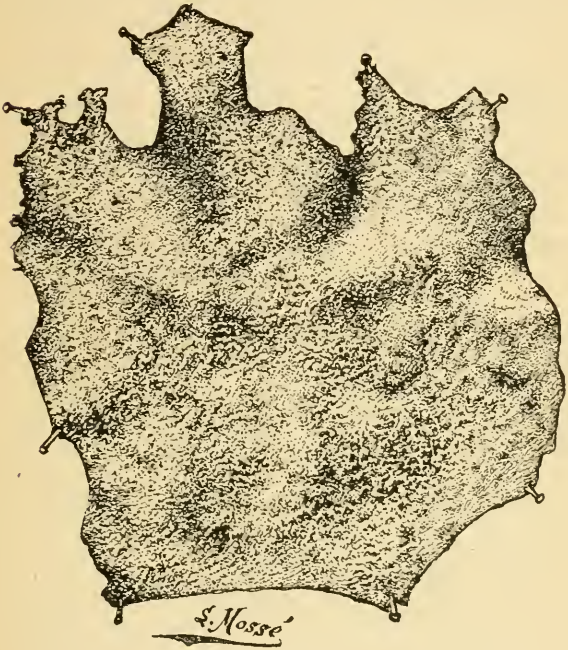


Fig. 43. — Cystite sédimenteuse, nécrose de la vessie, péritonite (d'après Pécus).

rière-train vacillant ; au trot, la raideur des membres et la faiblesse sont encore plus apparentes. La miction est assez difficile et quelquefois précédée de l'expulsion, par la vulve, d'une matière semi-fluide, ressemblant à du pus. L'exploration des organes génitaux permet de constater l'infection de la muqueuse vaginale, l'existence d'excoriations de plaies

d'aspect ulcéreux. L'*urine* est foncée, filante, collante aux doigts, jaunâtre, tenant en suspension des mucosités abondantes; dans certains cas, elle est blanchâtre, opaque et très fétide (Vitet). Ces manifestations durent un temps variable et s'accompagnent d'un état général mauvais, d'amaigrissement : le poil est piqué, terne, l'appétit capricieux; des troubles digestifs divers viennent se greffer sur la maladie primitive.

Anatomie pathologique. — La maladie est caractérisée par l'épaississement de la muqueuse, la distension variqueuse des vaisseaux, par des ulcérations d'étendue et de profondeur variables, à fond grenu, rougeâtre, quelquefois enduites d'un produit muqueux, jaunâtre, ou recouvertes de fausses membranes gris verdâtre. Des abcès existent quelquefois dans la sous-muqueuse, dont les plans sont dissociés par le pus.

Parfois la muqueuse a subi l'infiltration calcaire ou offre un dépôt sédimentaire jaunâtre constitué par de petits graviers [Pécus (1)]. Les parois vésicales sont hypertrophiées, pigmentées, parsemées de brides scléreuses.

Les uretères sont dilatés, les reins atteints de pyonéphrose.

Diagnostic. — Il est basé sur la difficulté de l'urination, le camper, le fouettement de la queue, l'examen du vagin et les caractères purulents de l'urine.

Pronostic. — Toujours grave en raison de la curabilité relative de la maladie et de la possibilité de complications rénales.

Traitement. — Dans la cystite chronique, il faut recourir aux résineux, à la térébenthine, à l'aloès. Trasbot recommande le bromure de camphre et le bromure de potassium. Saint-Cyr s'est bien trouvé de l'administration à l'intérieur de goudron de bois à la dose de 45 grammes par jour en trois bols. Lorsqu'il y a, en même temps, des

(1) Pécus, *Journ. de Lyon*, 1898.

lésions vaginales, les lavages du vagin avec une solution antiseptique sont naturellement indiqués. A la suite de l'amélioration du sujet, on peut conseiller l'eau goudronneuse en boissons (1 kilo de goudron dans 20 litres d'eau) : on donne chaque jour, à l'animal, 1 ou 2 litres d'eau goudronnée.

Quand ce traitement est insuffisant, il faut recourir à une action directe sur la muqueuse par les lavages vésicaux à l'aide d'une petite quantité de collargol à 1 p. 100, de nitrate d'argent à 1 p. 1 000. On peut faire précéder ce traitement d'injections d'eau bouillie destinées à nettoyer la muqueuse et à enlever ses produits de sécrétion.

II. — BOVIDÉS.

I. — CYSTITE AIGUË.

La cystite aiguë des *bovidés* est une inflammation secondaire de la muqueuse, parfois de la musculeuse et des tissus périvésicaux caractérisée cliniquement par des mictions fréquentes, douloureuses et la purulence des urines.

Étiologie. — L'élimination par le rein de produits irritants, toxiques, végétaux ou minéraux alimentaires ou médicamenteux (essence de térébenthine, cantharides) est tantôt suivie d'une néphrite ou d'une néphrocystite ou seulement de l'inflammation catarrhale de la vessie. L'infection se greffe sur la congestion.

L'infection ascendante est plus fréquente que l'infection hématogène ; la cystite est, pour ce motif, plus commune chez les femelles que chez les mâles.

La maladie apparaît souvent après la non-délivrance, à la suite des divers *accidents de la parturition*, plaies vaginales, vaginite, métrite. Elle est, dans ces cas, la première étape de la pyélonéphrite. Le *sondage intempestif*, pratiqué avec des instruments malpropres, peut provoquer l'apparition de la maladie.

Chez les *veaux*, il n'est pas rare de trouver des lésions d'inflammation catarrhale ou purulente à la suite de l'infection du canal de l'urètre (Utz).

La cystite est quelquefois la première étape de l'infection ascendante qui se termine par une pyélonéphrite.

Les *calculs* et les *tumeurs* de la vessie ou de l'urètre sont une cause fréquente de cystite par la rétention urinaire qu'ils provoquent. Le séjour prolongé de l'urine dans la vessie est suivi de son altération : l'urine décomposée irrite les parois vésicales. La nature des agents microbiens qui cultivent dans l'urine ou à la surface de la muqueuse fait varier le type inflammatoire ; la maladie revêt la forme *hémorragique*, *catarrhale*, *purulente*, *pseudo-membraneuse* ou *nécrosique*.

Symptômes. — Les symptômes essentiels sont à peu près les mêmes dans les différentes formes de la maladie : ils varient seulement d'intensité.

a. La *douleur* vésicale s'annonce par une attitude générale équivoque : les animaux cessent de manger, regardent leur flanc, se déplacent latéralement du train postérieur, piétinent du derrière. Ces signes, qui sont des indices certains de coliques, se localisent, et les manifestations urinaires apparaissent. Les *vaches* se campent fréquemment pour uriner, mais ne rejettent, chaque fois, qu'une petite quantité d'urine ; le besoin d'uriner se répète parfois tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heure et, chaque fois, le dos se voûte, le ventre se tend, l'arrière-train est agité par un tremblement qui décèle des crampes douloureuses ; la région lombaire est très sensible à la pression.

b. Les urines émises sont troubles parce qu'elles contiennent du pus, et leur coloration varie beaucoup suivant l'intensité de l'inflammation. Tantôt roussâtre et légèrement foncée par une petite quantité de globules rouges, tantôt brunâtre, sanguinolente, l'urine offre souvent l'aspect d'une bière brune et devient sanguinolente vers la fin de chaque miction. En subissant la fermentation ammoniacale dans

la vessie, elle devient extrêmement fétide. L'hématurie terminale cesse habituellement au bout de quelques jours ; l'urine devient alors plus épaisse, nettement blanchâtre, visqueuse, c'est-à-dire franchement purulente. Examinée au microscope, on y découvre de nombreux globules de pus, des globules rouges, des cellules épithéliales plates, polygonales à gros noyaux et une grande quantité de microbes.

c. L'*exploration rectale* dénonce une constipation opiniâtre ; le rectum est rempli d'excréments tassés et durs, de mucosités pelotonnées et striées de sang. On peut constater, en même temps, la distension et la sensibilité de la vessie et particulièrement du col de cet organe, qui forme, dès le début, une *tumeur tendue*, brûlante très douloureuse à la pression après trois ou quatre jours de maladie (Roche-Lubin, Ringuet, Tannenhauer). La muqueuse du vagin est également plus rouge, parfois recouverte de mucus épaissi. Tous ces symptômes augmentent rapidement d'intensité et arrivent, après quelques jours, à leur maximum.

Cette forme inflammatoire simple ne s'accompagne pas de fièvre, ou ne détermine qu'une fièvre modérée.

Variétés. — La *cystite catarrhale* simple évolue généralement en deux à trois semaines, puis guérit complètement ou persiste en présentant, de temps à autre, des poussées aiguës.

La *cystite cantharidienne* a une marche aiguë, rapide ; elle est souvent accompagnée d'émission d'urine sanguinolente.

La *cystite pseudo-membraneuse* est caractérisée par l'expulsion de petits lambeaux grisâtres, débris de fausses membranes qui peuvent obstruer l'uretère chez les *vaches* comme chez les mâles et déterminer la rétention totale de l'urine et la rupture de la vessie.

La *cystite nécrosante*, souvent compliquée d'inflammation périvésicale, de péritonite localisée ou généralisée, s'accompagne de troubles généraux très marqués.

La température peut atteindre 40° ; le regard est anxieux, les yeux sont injectés, les battements cardiaques violents, le pouls petit, vite et dur, la bouche chaude, l'appétit nul, la rumination interrompue ; les coliques redoublent d'acuité ; les efforts de miction sont continus ; infructueux ; l'animal se tient le dos voussé ; il tremble fortement, grince des dents et ne rejette que, goutte à goutte, un peu d'urine sanguinolente (Tannenhauer, Ringuet, Roche-Lubin, Guittard), des fausses membranes ou des membranes d'apparence nécrosée (Rose et Perrins, Khnudsen). L'animal s'affaiblit rapidement, le train postérieur ne peut plus le supporter.

La *paraplégie* apparaît vers le quatrième jour et se complète (Tannenhauer) ; la constipation augmente, se complique souvent de renversement du rectum ; l'œil devient cave, les extrémités froides ; tout annonce une fin prochaine.

Souvent l'affection se termine par la *rupture de la vessie* ou par la *gangrène* de l'organe. La rupture de la vessie est accusée par la disparition momentanée des coliques ; un soulagement immédiat, l'affaisement de l'organe suivi bientôt d'une réaction et de l'évolution de symptômes généraux graves, dénonçant la péritonite. La gangrène est marquée par l'expulsion d'une urine très odorante, infecte, et le rejet de portions de muqueuse nécrosée mélangées à du sang.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve, dans le cas de *rupture*, une quantité plus ou moins considérable d'urine, et tous les viscères exhalent une odeur urineuse ; le péritoine est enflammé, les muscles décolorés. La vessie est rouge brunâtre, et, dans sa partie la plus évasée, on aperçoit une déchirure à bords ourlés, par laquelle l'urine s'est répandue dans l'abdomen.

Quand il n'y a pas eu rupture, on constate souvent que les *reins* sont plus ou moins altérés, rarement indemnes ;

ils sont rouges, congestionnés, et présentent des foyers hémorragiques (Derain). La *vessie* forme, en arrière, une énorme tumeur, à surface violacée ou noirâtre; ouverte, elle donne écoulement à un produit qui est du sang presque pur, liquide, et à des caillots, ou bien encore à un produit séro-purulent, noirâtre et fétide (Roche-Lubin, Ringuet).

A la *muqueuse*, adhère un produit muco-purulent, glaireux, riche en globules rouges, en cristaux divers; quelquefois, elle est recouverte de fausses membranes jaunâtres, cachant un fond hémorragique, saigneux. L'inflammation de la muqueuse peut revêtir le caractère hémorragique et diffus; toute la surface interne de la vessie est d'une coloration rouge foncé, noire par places (Derain). Dans d'autres cas, la muqueuse est épaissie et parsemée de larges ecchymoses sur certains points, désorganisée, sphacélée, verdâtre dans d'autres. Des érosions et des plaies bourgeonnantes s'observent dans les formes moins graves. Des infiltrations sanguines ou purulentes existent quelquefois entre la muqueuse et la musculeuse. Le tissu conjonctivo-adipeux qui tapisse la périphérie de la vessie au niveau des fossettes péritonéales intrapelviennes est fortement enflammé dans les formes grangreneuses: il y a de la *pelvi-péritonite* ou de la péritonite généralisée. L'*urètre* est souvent le siège d'une inflammation aussi intense que la vessie.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile; il y a cystite chaque fois qu'on observe des mictions fréquentes, douloureuses, accompagnées de pyurie ou d'hématurie. L'exploration de la vessie, en révélant sa sensibilité et sa distension, confirme l'existence de cette inflammation.

Un seul état pathologique pourrait être confondu avec le précédent : l'*obstruction de l'urètre par un calcul*. Dans ce cas, en effet, on observe, comme dans la cystite, des coliques et la réplétion de la vessie; le diagnostic diffé-

rentiel est basé sur l'exploration négative du trajet de l'urètre et sur l'*absence du bond urétral.*

Dans la cystite, il n'y a pas de bond urétral (Cruzel, Ringuet, Derain), et cela tient à la paralysie complète de l'organe qui maintient hermétiquement clos le col de la vessie ; il y a toujours un bond urétral dans le cas d'obstruction du canal de l'urètre.

Pronostic. — Le pronostic est variable suivant la nature et le degré de l'infection vésicale et l'intensité des lésions qui se sont développées. Il ne faut pas oublier que cette maladie peut avoir une terminaison mortelle une fois sur quatre, en moyenne (Roche-Lubin, Ringuet), bien moins souvent si l'on fait entrer en ligne de compte les nombreux cas de cystite bénigne qui guérissent rapidement.

Traitement. — Tant que les douleurs sont très vives, le besoin d'uriner très fréquent, les calmants (sachets chauds sur les lombes et les flancs, lavements mucilagineux, laudanisés, administration de boissons émollientes), sont tout indiqués.

A ces moyens palliatifs, il faut joindre les désinfectants de la vessie. Les diurétiques comme les boissons mucilagineuses, les tisanes d'orge, de pariétaire, additionnées de bicarbonate de soude, 40 à 50 grammes en plusieurs fois diminuent l'action irritante de l'urine et facilitent l'évacuation du contenu de la vessie. Les antiseptiques qui s'éliminent par le rein tendent à rendre l'urine aseptique : le benzoate de soude, l'urotropine (4 à 14 grammes), le camphre, l'acide salicylique (15 à 20 grammes) sont des agents très recommandables. Le lavage de la vessie, impraticable chez les mâles, est difficile et très douloureux chez les *vaches*, sinon dangereux. L'extrémité de la sonde rigide (métal, gutta ou caoutchouc durci) risque de blesser la muqueuse vésicale, enflammée, d'y déterminer des auto-inoculations très graves, de hâter la nécrose ou la perforation de la paroi.

II. — CYSTITE CHRONIQUE.

Les *bovidés* présentent deux formes de cystite chronique nettement séparées : la cystite chronique simple et la cystite chronique hémorragique.

A. — Cystite chronique simple.

L'infection vésicale tend à persister et disparaît difficilement : l'urine demeure généralement un excellent bouillon de culture des microbes qui entretiennent l'irritation de la muqueuse. Caractérisée par le rejet d'urine purulente et l'épaississement plus ou moins considérable de la paroi vésicale, cette maladie, fréquente chez la *vache*, est rare chez le *taureau*.

Symptômes. — Le début est insidieux, peu net, caché ; quand elle est bien développée, les malades urinent rarement, et, lorsqu'ils le font, c'est avec précaution : ils se campent, agitent la queue et expulsent un jet aminci ou une faible quantité d'une urine blanchâtre, purulente, trouble, louche, contenant des grumeaux. Si on examine au microscope, le dépôt formé par l'urine, on y trouve de nombreux globules purulents, des sels, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien en grande quantité, quelques amas bacillaires sous forme de petits grains même visibles à l'œil nu. L'urine a une odeur fade, légèrement ammoniacale.

Ces manifestations s'accusent de plus en plus ; la miction devient tous les jours plus pénible ; il y a des épreintes ; les animaux tiennent le dos voussé quelque temps encore après avoir uriné. L'examen du vagin, au spéculum, démontre une inflammation plus ou moins marquée de cet organe ; la main, introduite, constate l'épaississement des parois de l'urètre, qui sont rigides. La vessie, quoique vide, ne s'affaisse pas à l'exploration rectale ; elle donne

même quelquefois la sensation d'une tumeur dure; le col est hypertrophié (Lewis). Quand la maladie persiste, les parois vésicales acquièrent un tel degré d'épaisseur que la cavité disparaît; l'urine venant du rein ne séjourne plus dans l'organe destiné à la recevoir; elle s'écoule constamment au dehors; il y a incontinence d'urine.

Marche. — La marche de la maladie est essentiellement chronique; au début, aucun signe spécial ne l'annonce, puis, peu à peu, l'état général devient mauvais; les animaux maigrissent, la rumination n'est plus régulière; si l'on n'intervient pas, la mort survient dans la cachexie.

Anatomie pathologique. — A première vue, la vessie paraît énorme, ses parois sont épaissies, rigides, ne s'affaissent pas; elles atteignent quelquefois 4 à 5 centimètres d'épaisseur et ne se laissent que difficilement inciser par l'instrument tranchant. Leur coloration est jaunâtre ou blanc grisâtre, plombée. La face interne de la vessie présente des plis épaissis, volumineux, entre lesquels on trouve du pus et des sédiments urinaires; elle est hémorragique, piquetée, gris plombé ou ardoisée, suppurante ou bourgeonnante, sans jamais présenter les végétations en choux-fleurs de la cystite hémorragique.

La *musculeuse* est épaissie, sclérosée ou infiltrée par places, résistante ou élastique. Le tissu conjonctif périvésical est infiltré et épaissi. Les uretères sont généralement dilatés. Dans quelques rares cas, la muqueuse vésicale est parsemée de vésicules transparentes ou rouges qui contiennent des gaz et crépitent sous la pression. Des dilatations gazeuses, abondantes dans la couche muqueuse et surtout volumineuses dans la sous-muqueuse, sont rares dans la couche musculaire. La plupart paraissent constituées par des lymphatiques dilatés; on peut constater, çà et là, des hémorragies interstitielles (Bunge, 1898; Trolldenier, 1903).

Diagnostic. — La purulence des urines, l'exploration

du méat urinaire, chez la *vache*, à l'aide du spéculum et l'exploration rectale permettent de reconnaître l'inflammation de la vessie.

Pronostic. — Le pronostic est toujours grave en raison de l'incurabilité du mal et de sa tendance à déterminer l'infection des uretères et la pyélonéphrite.

Traitement. — Ce sont les mêmes agents infectieux qui sont implantés sur la muqueuse ; il faut en poursuivre l'asepsie à l'aide des mêmes moyens : l'acide benzoïque, le benzoate de soude, le camphre, l'urotropine, le bicarbonate de soude doivent être longtemps employés. Les balsamiques et les résineux sont ici particulièrement indiqués ; l'essence de térébenthine à la dose de 40 à 50 grammes par jour, en capsules ou en bols, donne de bons résultats (Caffaretti). L'acide salicylique et le salicylate de soude, les injections intravésicales de solutions astringentes d'eau blanche, de nitrate d'argent (1 à 2 p. 100), d'eau boriquée à 3 p. 100, d'eau fluorée (0gr.50 à 1 gramme de fluorure de sodium par litre), d'oxycyanure de mercure en solution salée de 1 p. 3000 à 1 p. 10000 sont conseillées ; mais ce traitement prolongé devient onéreux, de sorte qu'il est préférable d'envoyer les animaux à la boucherie avant que l'amaigrissement soit devenu trop prononcé.

B. — Cystite chronique hémorragique.

La cystite chronique hémorragique est une *affection spéciale* aux animaux de l'*espèce bovine*. Elle est caractérisée par une *hématurie intermittente*, un *amaigrissement progressif* et généralement par des ulcérations et des néoformations hémorragiques de la vessie et quelquefois des uretères. Sa *marche* lente et fatale, son *caractère enzootique*, l'obscurité qui entoure encore sa *nature* en font une maladie très importante à connaître au point de vue économique.

Synonymie. — La maladie est connue sous des noms

très divers. En France, c'est la *cystirragie*, le *pissement de sang*, l'*hématurie enzootique*, l'*hématurie essentielle*, l'*hématurie chronique*. Les Allemands la désignent sous le nom d'*hématurie vésicale*, et de *Stallroth* ou rouge des étables, par opposition au rouge des prairies, *Weideroth*, qui est l'hémoglobinémie ou la piroplasmose. Le nom de *cystite chronique hémorragique* est celui qui exprime le mieux la nature et le caractère dominant de cette maladie.

Historique. — Fréquente dans la Creuse, la Corrèze, la Haute-Vienne, le Cantal, le Puy-de-Dôme, la Haute-Loire et dans les départements de l'Ouest de la France, elle est signalée par Vigney (1845). Gillet (1862) l'observe dans les départements de la Mayenne, de la Sarthe et de Maine-et-Loire. L'année suivante, Pichon la retrouve dans les départements de l'Ouest. En 1864, Sinoir lui consacre un mémoire de la plus haute importance. Après ces auteurs, il faut rappeler les observations de Constantin, de Mathivet, de Robcis, de Butel, de Mollereau, de Boudeaud, de Morand, d'Éloire et les recherches de Detroye (1891), de Galtier (1892).

En *Allemagne* et dans les pays du nord de l'Europe, la maladie a été très souvent observée et très bien décrite par Bell, Stiévenart, Arnold, Sakowitch et Sobornow, Ligo-Dolpopulow, Reichenbach, Hink, Anacker.

En *Italie*, la cystite chronique hémorragique a été bien étudiée par Cavalazzi, Rivolta.

En *Belgique*, cette maladie a été également l'objet de très nombreuses observations dont les plus intéressantes sont celles de Polet, Dessart, Van Vellendael, Durieux, Liénaux.

Répartition géographique. — En France, la maladie semble localisée dans l'Ouest et le Centre. Observée dans les départements de la Sarthe, de la Mayenne et de Maine-et-Loire (Gillet, Pichon, Sinoir), elle existe actuellement dans les départements de la Creuse, de la Corrèze, de la Haute-Vienne, de l'Indre, de la Vendée, de l'Allier,

du Cantal depuis 1886, de l'Indre-et-Loire, de l'Eure.

A l'étranger, la maladie est très fréquente en Belgique, dans divers districts, notamment dans celui de Liége. En Allemagne, on l'a rencontrée à l'état enzootique dans la Hesse, le duché de Nassau, le grand-duché de Bade, le Würtemberg et la Souabe. On l'observe aussi en Hongrie. En Italie, elle paraît surtout répandue dans les provinces du Centre.

Dans ces diverses régions, elle cause des pertes considérables.

Étiologie et pathogénie. — L'étiologie et la pathogénie de cette maladie meurtrière sont inconnues. Elle ne frappe généralement pas les animaux avant l'âge de deux ans (Gillet, Pichon, Sinoir, etc.). A partir de cette époque, elle se développe indistinctement chez les animaux des deux sexes, chez les *vaches* en état de gestation comme chez celles qui ont vêlé, chez les animaux nourris à l'étable comme chez ceux qui vivent dans les pâturages. Elle apparaît pendant toutes les saisons de l'année, mais plus particulièrement vers la fin de l'hiver, dans les mois de mars et d'avril, à l'époque de la mise au vert (Pichon). Elle est souvent désignée en Allemagne sous le nom de *rouge des étables*, par opposition au *rouge des prairies*, qui désigne la piroplasmose. En dehors de ces simples constatations facilement vérifiables, on a émis diverses hypothèses. Cette maladie a été attribuée : 1° à une alimentation insuffisante ; 2° à une infection microbienne ; 3° à une infestation parasitaire simple ou compliquée à la fois d'une action toxique et d'une infection microbienne ; 4° à des lésions vasculaires; 5° à une inflammation spécifique. Chacune de ces manières de voir a eu ses défenseurs.

a. L'*alimentation insuffisante* tient à l'accumulation d'un trop grand nombre d'animaux dans les fermes qui ne disposent pas d'une quantité suffisante d'aliments pour les nourrir convenablement pendant l'hiver (Anacker, Cruzel). Les animaux épuisés par un régime débilitant

deviennent anémiques et sont prédisposés à contracter toutes les maladies. D'autre part, l'appauvrissement du sol principalement en phosphates (Boudeaud), les défrichements, les amendements calcaires (Gillet, Pichon), les fourrages mal récoltés, recouverts de champignons ou de moississures sont l'origine de cette maladie. Cette hypothèse trouve un appui dans la fréquence de l'hématurie dans les régions basses au-dessous de 800 mètres d'altitude et dans certains départements relativement peu fertiles comme certaines parties de la Creuse, de la Haute-Vienne, de la Haute-Loire, etc. ; mais il est avéré que la nourriture insuffisante aboutit à l'amaigrissement et à l'étisie sans jamais déterminer la cystite hémorragique, qu'on peut d'ailleurs voir apparaître chez des animaux bien nourris.

b. L'*infection microbienne* (Detroye, 1891) est une opinion qui semble justifiée par l'existence des microbes dans l'urine, le sang, les lésions rénales, les ganglions des malades et par la persistance de la maladie dans les exploitations ou les contrées à hématurie; mais les microbes incriminés sont de vulgaires saprophytes inoffensifs, qui trouvent, chez ces anémiés, un bouillon de culture propice à leur invasion et à leur développement. Les microbes pyogènes n'interviennent même pas; il y a hématurie, bactériurie, mais non pyurie.

c. L'*infestation parasitaire* n'est pas entièrement hypothétique. Arnold (1890), Roger (1) (1910) ont signalé des coccidies dans les végétations; mais ces parasites accidentels n'y sont découverts que très rarement; d'autres parasites, comme la *Bilharzia* ou ses œufs, peuvent produire des altérations vésicales et donner naissance à des hémorragies (Voy. *Bilharziose*). Jusqu'à présent, on n'a pas découvert de parasite spécial, constant, dont la fonction est de produire la cystite hémorragique (fig. 44).

(1) Roger, Essai de pathologie comparée au sujet de l'hématurie vésicale des *bovidés*. Thèse de doctorat, 1910.

d. L'absence de ce critérium étiologique a fait attribuer un rôle prépondérant aux parasites vulgaires comme les filaires et les douves (Lydtin). Il n'a pas été difficile de

Fig. 44. — Infection coccidienne (d'après Roger).

constater l'hématurie chez des animaux indemnes de *filariose* et de *distomose* ; ce sont là des maladies absolument différentes qui peuvent évoluer côte à côte, se compliquer mutuellement sans jamais se confondre. L'insuffisance de cette pathogénie parasitaire n'a pas échappé à Galtier, qui a envisagé ces infections parasitaires comme des prédispositions générales aux infections microbiennes. L'ingestion de renoncules, de carex, de joncs, c'est-à-dire de sub-

stances toxiques, âcres, irritantes, change la prédisposition générale en prédisposition locale : les principes toxiques irritent les organes sécréteurs et éliminateurs, principalement la vessie, où ils déterminent une infection microbienne qui entretient l'irritation : la cystite hémorragique est la conséquence de cette triple collaboration : le parasite, le poison et le microbe. Or le parasite fausse souvent compagnie à l'hématurie ; le poison végétal n'est pas ingéré volontiers par les animaux qui vivent dans les pâturages où l'on voit demeurer intactes les plantes qui les recèlent ; il ne peut être absorbé par les *bovins* entretenus à l'étable ; le microbe n'a aucune spécificité ; il ne peut s'implanter dans la vessie que lorsque celle-ci est lésée, de sorte que toute cette pathogénie, péniblement édifiée, s'écroule d'elle-même.

e. Les *lésions vasculaires* sont incontestablement dominantes dans cette singulière maladie, caractérisée exclusivement par des hémorragies vésicales répétées. L'ectasie des vaisseaux capillaires et veineux sous-muqueux et muqueux constitue le premier degré de l'affection ; elle est le prélude indispensable des hémorragies futures (1). Ces vaisseaux continuent à se dilater, à former des réseaux dont on peut suivre les arborisations, à grossir par stase veineuse comme grossissent, pendant la marche, les veines des membres variqueux ou pourvus au niveau du genou d'une bande Velpeau trop serrée. Sous l'influence de causes produisant des effets analogues, les vaisseaux turgescents déterminent des varicosités, des végétations rouges ou brunes, parfois jaunes ou grises, de la grosseur d'une petite tête d'épingle, d'un grain de chanvre ou même d'une lentille, angiomes en miniature qui soulèvent l'épithélium vésical et font saillie à la surface de la muqueuse jusqu'à la première hémorragie capillaire. Dès lors, l'épithélium qui coiffe ces bouquets vasculaires hémorragiques se décolle, est entraîné

(1) Liénaux, De la pathogénie et de l'étiologie de l'hématurie chronique des *bovidés* (*Ann. de méd. vét.*, 1905, p. 185).

ou se détruit, toute hémorragie sous-jacente compromettant sa nutrition : une exulcération vésicale est créée.

Son existence et son développement sont assurés par les contractions vésicales exagérées par ce foyer de congestion et d'irritation. A chaque miction, la vessie se rétracte, et sa tunique musculeuse spasmodiquement contractée, en exprime tout le contenu, comme une main crispée presse une éponge. Ces contractions, qui ont présidé aux

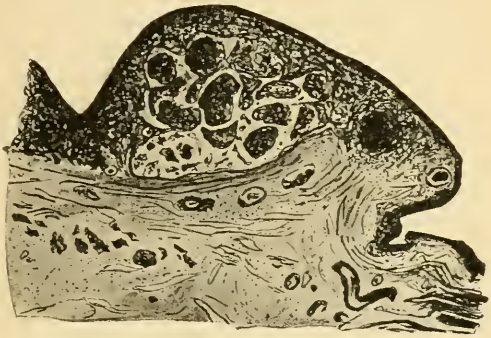


Fig. 45. — Néoformation angiomateuse (d'après Roger).

premières hémorragies, désagrègent les thrombus obturateurs qui les avaient arrêtées et en produisent indéfiniment de nouvelles. Leur répétition, comme leur apparition, est étroitement subordonnée à la disposition des vaisseaux dans cet organe. En raison de sa forme en poire, dit Liénaux, la circulation vésicale se trouve dépourvue d'anastomoses dans sa partie antérieure : les veines se collectent toutes vers la partie postérieure seulement. De plus, la musculeuse de la vessie est formée de faisceaux orientés d'une façon compliquée, en long, circulairement, obliquement, en spires, disposition inconciliable avec l'existence d'interstices réguliers pour le passage des vaisseaux, de telle sorte que les efforts de miction, les contractions effacent la

lumière des veines vésicales, exagèrent la tension du sang dans les vaisseaux capillaires et les veinules de la muqueuse, dont la rupture s'effectue au moment où l'organe présente son minimum de volume qui correspond au maximum de consistance de la musculeuse (fig. 45).

A mesure que les hémorragies se multiplient et deviennent plus abondantes, les efforts expulsifs deviennent plus fréquents : c'est le cercle vicieux par excellence ; les contractions du muscle vésical déterminent des hémorragies ; les hémorragies, à leur tour, suscitent de nouveaux réflexes expulsifs. A la place du repos de l'organe favorable à la cicatrisation des vaisseaux, c'est un mouvement constricteur qui chasse ou désagrège les caillots obturateurs, rouvre sans cesse les vaisseaux déchirés et rend les hémorragies capillaires permanentes. Cette plaie minuscule, qui ne peut se cicatriser, végète et se sclérose. Le tissu bourgeonnant, pressé et meurtri à sa base à chaque resserrement de la vessie, devient exubérant, s'allonge du côté de la cavité vésicale, constitue des végétations papillomateuses pédiculées ou sessiles de grosseur variable. Toute la pathogénie de la cystite hémorragique paraît graviter autour de cette *angiomatose capillaire*, de cette *télangiectasie maculeuse* de la vessie (Liénaux). La stase sanguine qui préside à ces altérations conjonctivo-vasculaires a été attribuée à une thrombose de la veine cave postérieure (Hink), à la compression des vaisseaux veineux par les organes digestifs et principalement par les réservoirs gastriques anormalement distendus. Sous l'influence de cette distension, la respiration est gênée et la circulation intrahépatique entravée : la *télangiectasie maculeuse* du *foie* et celle de la *vessie* apparaissent ensemble ou isolément suivant que la compression veineuse apporte un obstacle prépondérant dans la circulation hépatique ou dans la circulation vésicale (Liénaux).

f. Théorie inflammatoire. — La perpétuation de la maladie dans les contrées, les localités ou les étables où elle s'est

manifestée semble infirmer la théorie vasculaire pure et tend à accréditer la doctrine de la spécificité. La cystite hémorragique est bien une inflammation chronique épithéliale suivie d'infiltration cellulaire sous-jacente, de néoformation d'un tissu embryonnaire riche en vaisseaux capillaires, d'hypertrophie en massue, c'est-à-dire d'aspect papillomateux sous l'influence d'une irritation prolongée (Götz) (1). Ces productions inflammatoires, comparables à de petits angiomes, se développent dans la cystite grave de l'homme comme dans celle des bovidés (Clado, Roger). Leur origine est difficile à déterminer. Si elles répondent à un agent spécial (microbe ou parasite, toxine ou poison végétal), cet agent est jusqu'à présent demeuré introuvable. On constate l'hématurie, on ne peut la reproduire. Sa persistance dans certaines contrées témoigne d'une cause inflammatoire spéciale, qu'on ne connaît pas.

Symptômes. — La cystite hémorragique débute d'une manière insidieuse sans troubles généraux ; elle est exclusivement dénoncée par l'apparition du trouble urinaire caractéristique : le rejet d'urine plus ou moins trouble à la fin de la miction. Elle se fonce progressivement en couleur et devient, plus tard, rose pâle, rose ou rougeâtre, à la fin de chaque miction ou d'une manière intermittente. L'intermittence peut durer des semaines et des mois sans que l'évolution de la maladie soit interrompue : l'hémorragie est temporairement arrêtée par thrombose des vaisseaux rompus ; mais la cause qui a amené leur rupture persiste ; les capillaires ectasiés ou variqueux du tissu sous-muqueux complètent leur dilatation et préparent de nouvelles hémorragies. L'hématurie reparaît, tôt ou tard, à son premier foyer d'élection par désorganisation des thromboses ou dans son voisinage ; l'hémorragie est plus abondante. C'est presque du sang rutilant qui s'écoule

(1) Götz, Contribution à la pathologie de la cystite verruqueuse des bovidés (*Schweizer Archiv für Tierheilk.*, 1906).

avec les dernières gouttes d'urine. C'est qu'en ce moment la contraction vésicale atteint son maximum de puissance.

Le sang fait alors irruption dans l'épaisseur de la muqueuse ou dans la cavité vésicale. Le symptôme inquiétant augmente d'intensité à mesure que les thromboses se multiplient, entretiennent la stase, suppriment des anastomoses et achèvent de compromettre la circulation vésicale. Les animaux semblent uriner du sang en nature ; il offre tous ses caractères normaux ; les globules dilués dans l'urine ne sont nullement altérés, déformés ; enfin il s'échappe en caillots filamenteux plus ou moins volumineux, souvent énormes, dépassant la grosseur du doigt chez les *vaches* âgées. Ces caillots sont des causes fréquentes d'obstruction urétrale, de rétention urinaire, de distension de la vessie et de rupture, comme dans les cas de cystite calculeuse. Un pareil accident est rare chez la *vache* en raison de la dilatabilité de l'urètre ; il peut cependant se produire quand la vessie est le siège d'un véritable flux hémorragique s'élevant à 2 ou 3 litres de sang. L'exploration rectale fait reconnaître la distension de la vessie et permet de préciser la cause de la cessation brusque de toute miction.

Évolution. — L'évolution de la cystite hémorragique est très lente ; elle peut guérir par cicatrisation successive des foyers hémorragipares ; mais cette terminaison est extrêmement rare ; les vaisseaux sous-muqueux ectasiés et variqueux sont toujours prêts à se déchirer pendant les efforts de miction. Ils résistent, cependant, dans quelques cas ; il y a des animaux affectés de ces varicosités qui ne présentent jamais d'hématurie. Parfois aussi, les premiers vaisseaux qui se rupturent sont tellement volumineux que les animaux succombent en un mois (Pichon). Le sort des malades et la durée de la maladie sont donc étroitement liés à la fréquence et à l'importance des hémorragies. Quand ces hémorragies sont peu intenses, les malades les supportent d'une manière parfaite ; ils conservent tout

leur embonpoint. La plupart présentent au bout d'un temps variable une anémie symptomatique de leur pissement de sang. Le chiffre des globules rouges descend graduellement de six à sept millions jusqu'au-dessous d'un million : l'animal saigne jusqu'à épuisement. Son état général trahit son affaiblissement. Chez les *animaux de travail*, les propriétaires constatent, d'abord, une diminution, de l'énergie ou une mollesse plus ou moins accusée ; la respiration et la circulation s'accélèrent sous l'influence de la marche, hors de proportion avec les efforts accomplis ; les muqueuses externes sont pâles ; le poil est terne et piqué.

Si l'on s'obstine à faire travailler l'animal, tous les symptômes s'aggravent, la peau se colle aux os, l'appétit diminue, les yeux ternes s'enfoncent dans les orbites ; les muqueuses deviennent exsangues et les battements cardiaques extrêmement violents.

Le malade reste indifférent à tout ce qui l'entoure, sa sensibilité s'émousse, il ne semble sortir de sa torpeur qu'à la suite de coliques plus ou moins violentes, qui sont le fait de l'obstruction de l'urètre par des caillots sanguins. Il offre, à l'écurie, une attitude abattue ; il tient la tête basse, jusque sur la crèche ; un œdème apparaît sous la gorge dans l'espace intramaxillaire ; une salive filante, odorante, s'écoule de la bouche, dont les lèvres sont pendantes, « une diarrhée infecte vient achever l'œuvre de destruction de la machine animale ». Exceptionnellement, le mal tue l'animal qui en est atteint en moins d'un mois (Pichon) ; quelques-uns restent dans un embonpoint qui surprend, Pichon en a même vu qui engraissaient. Mais ceci est l'exception ; malgré toutes les médications, la maladie poursuit sa marche fatale et amène la mort en quatre, cinq, six mois, un an et même plusieurs années (Sinoir). Dans les cas où la maladie a une telle durée, elle est toujours intermittente ; l'hémorragie vésicale cesse pendant plusieurs mois pour réapparaître ensuite.

Diagnostic. — L'affection est si difficile à reconnaître au début que, dans beaucoup de pays, sur le champ de foire, les acheteurs stipulent souvent que cette maladie leur sera garantie (Pichon).

A la période d'état, la maladie est nettement caractérisée par de l'hématurie et la persistance de petits caillots sur le bouquet de poils de la commissure inférieure de la vulve. Sa chronicité et son évolution apyrétique la distinguent de la *piroplasmose* comme de la *néphrite aiguë*.

Anatomie pathologique. — La vessie est généralement le seul organe lésé. Elle est le siège d'un piqueté hémorragique sous-épithélial et d'une vascularisation anormale caractérisée par des varicosités des vaisseaux capillaires muqueux et sous-muqueux. A une période plus avancée, la vessie offre l'aspect, la consistance d'une tumeur. La surface est parcourue par des vaisseaux abondants et veineux ; sa muqueuse offre des lésions caractéristiques, des ulcérations et des végétations.

Les *ulcérations* ou l'ulcération, — car on peut n'en trouver qu'une, — peut être très petite, large comme une tête d'épingle ordinaire, circulaire, faite comme à l'emporte-pièce dans la muqueuse et dont le fond et les bords sont cruentés ; la muqueuse seule est touchée ; on peut la faire mouvoir sur le tissu sous-jacent, entièrement sain. Cette petite ulcération, constituée aux dépens d'un petit bouton vésiculaire rouge ou jaune de très faible dimension, est la source des hémorragies répétées. Au niveau de ces ulcérations, il se développe, avec le temps, une inflammation proliférative qui peut envahir le tissu sous-muqueux et même la couche musculaire dans toute son épaisseur. Exceptionnellement les ulcères sont perforés.

Les *végétations* qui en résultent ont un volume très variable ; elles sont sessiles ou pédiculées, généralement peu consistantes, de coloration rouge, grise, jaune rouge, à surface irrégulière, mamelonnée, rappelant, par leur aspect, un chou-fleur, une mûre ou une framboise. Elles

acquièrent, avec le temps, un développement considérable et peuvent atteindre le poids de 2 kilos (Raconnat); elles siègent sur le plancher de la vessie. Quand elles siègent au niveau du col de la vessie, elles peuvent déterminer de la dysurie (Mollereau). Au niveau de l'orifice des uretères, elles provoquent, par obstacle à l'écoulement de l'urine, la dilatation des conduits et l'apparition de l'hydronéphrose (fig. 46).

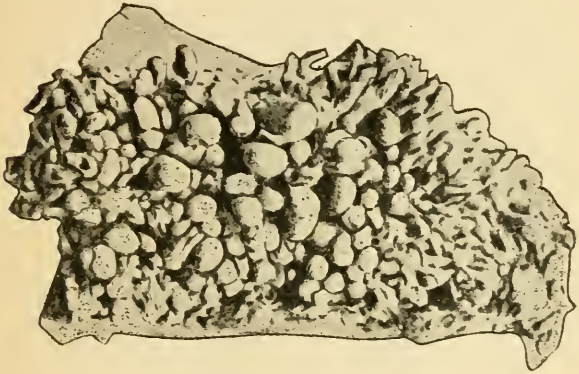


Fig. 46. — Lésions de la vessie (d'après Gotz).

Ces tumeurs sont succulentes, friables; elles subissent souvent la dégénérescence kystique quand leur développement est très avancé (fig. 47).

Histologiquement, les végétations sont constituées par des *néoformations vasculo-conjonctives* muqueuses et sous-muqueuses, qui revêtent l'aspect papillomateux. Cet accroissement s'effectue d'une manière irrégulière ; très actif par places, il est réduit dans d'autres: il se forme des saillies acuminées séparées par des sillons et des anfractuosités recouvertes de l'épithélium vésical, qui semble ainsi s'enfoncer dans les couches profondes de la tumeur et donne, à celle-ci, une apparence épithéliomateuse. En

effet. la prolifération épithéliale est si abondante au niveau des sillons qu'il se forme des blocs épithéliaux

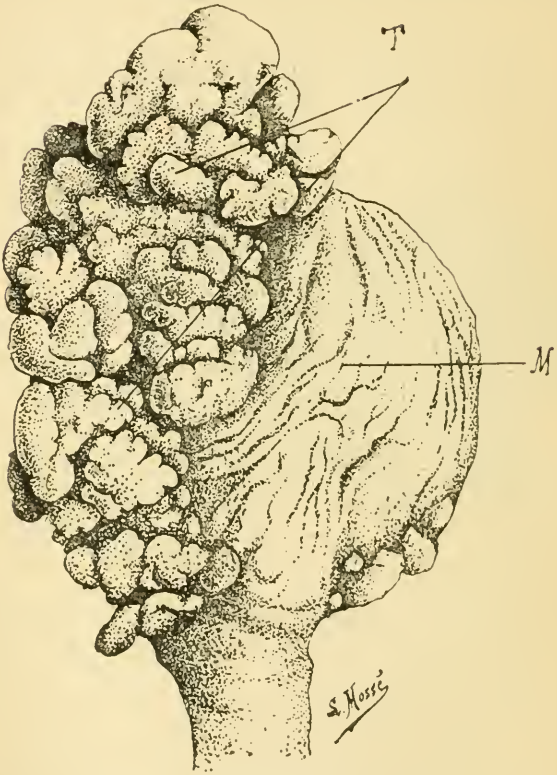


Fig. 47. — Vessie de *bœuf* atteint de cystite chronique hémorragique.

T, tumeurs vésicules ; M, muqueuse intacte.

complètement séparés et inclus dans le conjonctif (fig. 48).

Ces globes subissent rapidement la dégénérescence kys-

tique. Le kyste est tapissé d'une couche épithéliale qui tend à revenir vers le type vésical, et l'on distingue dans son contenu des éléments cellulaires en voie de dégénérescence.

La végétation est donc essentiellement constituée par du tissu conjonctif semé de globes épithéliaux ou de

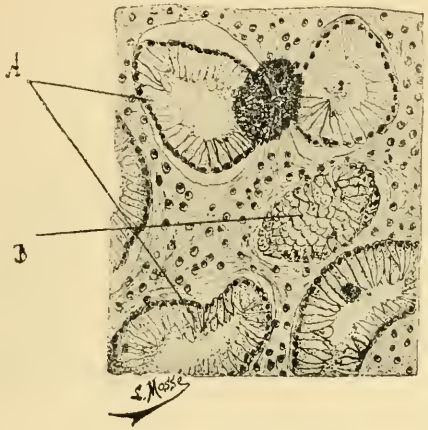


Fig. 48. — Coupe d'une tumeur vésicale vue à un fort grossissement.

A, épithélium cylindrique simple tapissant des cavités qui ne sont que des enfoncements de la muqueuse vésicale; B, une cavité semblant contenir un bourgeon épithélial (Leblanc).

kystes et par des *vaisseaux très abondants* dans les divers points : les uns en couche profonde, d'autres immédiatement logés sous l'épithélium, formant là de véritables lacs sanguins seulement recouverts par une faible couche de cellules cylindriques.

Irrégulièrement, la sous-muqueuse et le conjonctif se montrent infiltrés de cellules embryonnaires; on en trouve même jusque dans la musculeuse. Ces amas répondent à des nids de microbes qui sont venus se greffer sur les lésions

primitives; on peut s'en assurer par la coloration de ces agents dans les coupes.

A côté de ces lésions essentielles, on trouve souvent des lésions secondaires de pyélonéphrite ascendante (fig. 49).

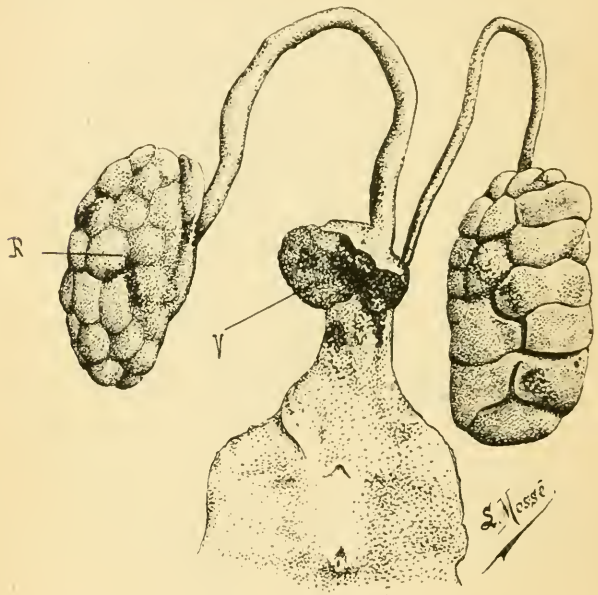


Fig. 49. — Cystite chronique hémorragique du *bœuf*.

La vessie ouverte forme une tumeur presque pleine (V); un des deux reins est atteint de pyélonéphrite consécutive (R).

Quand la maladie est très ancienne, tous les tissus sont décolorés, pâles, mous, peu résistants et infiltrés; les grandes cavités, péricarde, plèvre, péritoine, renferment un liquide séro-sanguinolent (Sinoir); on observe en même temps une infiltration œdémateuse au niveau de la gorge, du poitrail et du sternum.

Traitement. — Il n'existe pas de traitement curatif

susceptible d'amener même une amélioration passagère. Les décoctions de plantes (fumeterre, plantain), les ferrugineux, les toniques, les arsenicaux sont conseillés; mais ils peuvent être regardés comme inefficaces.

Prophylaxie. — Le traitement prophylactique ne peut être institué d'une manière rationnelle en raison de l'incertitude qui plane sur l'étiologie de la maladie. On ne peut formuler que des indications empiriques. Le *drainage* des pâturages humides, leur amélioration par des engrais divers tels que les superphosphates et la chaux modifient la flore de ces herbages et augmentent leurs propriétés nutritives.

L'*émigration* du bétail malade vers des régions indemmes semble favoriser la guérison, mais on ne saurait affirmer l'efficacité de cette mesure.

III. — CHIEN.

I. — CYSTITE AIGUË.

Étiologie. — La cystite aiguë est une maladie toxi-infectieuse produite par toutes les causes qui engendrent les néphrites. Les agents infectieux ou irritants déversés dans la vessie irritent d'autant plus facilement la muqueuse de cet organe que l'urine y stagne davantage. Les prostatiques et les calculeux sont particulièrement exposés aux cystites aiguës. Les animaux âgés atteints de maladies cutanées sont traités par des solutions, des pommades irritantes ou toxiques qui engendrent l'inflammation de la vessie. Exceptionnellement, celle-ci résulte de l'extension d'une urétrite ou d'une vaginite.

Symptômes. — Le malade a des mictions fréquentes, douloureuses; les mâles sont en demi-érection continuelle. Des coliques légères apparaissent, dans l'intervalle desquelles l'animal se campe et s'efforce d'expulser l'urine accumulée dans sa vessie; celle-ci ne s'écoule que goutte à goutte, sanguinolente. La palpation de la vessie par les parois abdominales, par le toucher rectal ou vaginal est

douloureuse. La fièvre est élevée, l'appétit diminué ou supprimé. L'urine est devenue ammoniacale; elle renferme des débris épithéliaux, des globules blancs, du mucus, de l'albumine, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des bactéries.

L'animal offre de la fièvre, de la constipation et un profond abattement.

Quand la miction est complètement supprimée, l'animal meurt rapidement d'urémie ou de rupture de la vessie accompagnée de péritonite.

Diagnostic. — La cystite est souvent confondue avec la néphrite; mais la distension et la sensibilité de la vessie, à toute exploration, sont des signes différentiels caractéristiques.

Traitement. — Il faut s'efforcer de diminuer les propriétés irritantes de l'urine à l'aide d'un régime rafraîchissant composé de lait coupé avec de l'eau de Vichy, de la tisane de chiendent ou d'orge. On augmente les propriétés diurétiques de ces liquides en ajoutant, aux aliments, 1 à 4 grammes de bicarbonate de soude.

Ces agents sont des moyens mécaniques de désinfection de la vessie; on peut en ajouter d'autres plus actifs, pourvu qu'ils ne soient pas irritants; il faut s'adresser aux produits qui s'éliminent par le rein; le salol, le benzo-naphtol à la dose de 2 grammes par jour sont indiqués. La constipation est combattue à l'aide d'une cuillerée à bouche d'huile de ricin et par des lavements d'eau chaude additionnée d'un peu d'huile ou de glycérine.

II. — CYSTITE CHRONIQUE.

Étiologie. — La cystite chronique est l'apanage des *chiens* calculeux, prostatiques ou atteints d'un cancer de la vessie.

Symptômes. — Cette maladie s'accuse par l'émission d'urine purulente et quelquefois par de l'hématurie; les mictions sont fréquentes; mais la pollakiurie par excitation

vésicale s'accompagne de signes de douleur à chaque miction. L'exploration de la vessie dénonce la dilatation de cet

Fig. 50. — Distension énorme de la vessie dont les parois sont infiltrées et œdémateuses.

organe qui a une consistance plus ou moins dure (fig. 50).

Diagnostic. — La *lithiase* est caractérisée par des signes de *rétention* et d'anurie et quelquefois de rupture quand les calculs, situés au-dessus de l'os pénien, obstruent le conduit urétral ; d'*incontinence*, quand les calculs sont

situés dans la portion juxtavésicale de l'urètre (1).

Les *tumeurs malignes* de la vessie se différencient généralement des *cystites* par l'hématurie, témoignant d'une ulcération de la tumeur, par la gêne des mictions et la réplétion extrême de la vessie en raison de l'obstruction partielle de l'orifice de l'urètre et enfin par l'état apyrétique et la maigreur du sujet, qui sont des caractères propres aux néoplasies [Daille et Suffran (2)].

Lésions. — La vessie est ferme et résistante au toucher; sa face externe est couverte d'arborisations vasculaires rougeâtres. Elle offre quelquefois de telles dimensions qu'elle remplit la cavité abdominale. L'incision de cet organe permet de constater une hypertrophie remarquable de la paroi vésicale. La muqueuse est recouverte de caillots sanguins conglomérés, quelquefois en une seule masse de la grosseur de la tête d'un enfant (Marek). Après leur enlèvement, on peut constater la présence de petites saillies arrondies ou coniques, quelquefois cylindroïdes. Ces saillies molles, lisses, brillantes, de coloration rosée ou rougeâtre, ont le volume d'un grain de chènevis ou même d'un pois (fig. 51). Entre elles, on peut constater de nombreux plis et quelquefois même des ulcérations. Exceptionnellement, le tissu sous-muqueux est le siège d'une infiltration gélatineuse qui décuple l'épaisseur des parois vésicales. Cet œdème chronique peut se compliquer de sclérose. L'épithélium vésical est vascularisé; il est traversé par les leucocytes, ou soulevé par lambeaux sous l'influence du processus hémorragique.

Les faisceaux musculaires lisses sont hypertrophiés. La muqueuse de l'urètre est congestionnée; la prostate est hypertrophiée dans beaucoup de cas; les reins présentent ordinairement de la pyélonéphrite.

Traitement. — En dehors des moyens préconisés contre

(1) Taylor, Cystite ulcéreuse, rupture de la vessie et pyélonéphrite chez un chien (*The Veterinary Record*, 1904). — Schmidt, Télangiectasie de la vessie (*Berliner*, 1905). — Marek, *Revue gén.*, 1908. — Ball, La lithiase vésicale dans l'espèce canine (*Journ. de Lyon*, 1906, p. 192).

(2) Daille et Suffran, *Revue vét.*, 1905, p. 612.

la cystite aiguë, il faut utiliser tous les agents capables de tarir la suppuration de la muqueuse vésicale, tels que le copahu, l'extrait alcoolique de cubèbe, le sirop de térébenthine, le benzoate de soude, le salol, l'urotropine, le biborate de soude.

Fig. 51. — *Cystite granuleuse. Chien.* La muqueuse vésicale est soulevée par une multitude de granulations visibles à l'œil nu, formées par des amas de leucocytes. (Gross. : 40) (Roquet).

Le cathétérisme et le lavage de la vessie sont également indiqués quand l'urine demeure purulente ; la vessie étant préalablement vidée, on l'irrigue avec une solution tiède d'acide borique (3 p. 100), de résorcine (1 à 2 p. 100), de crésyl (1 p. 100) ou d'acide salicylique additionné de borate de soude.

Il faut extraire les calculs vésicaux en pratiquant la cystotomie ; si les *chiens* sont affectés d'hypertrophie de la prostate, il faudrait recourir à la prostatectomie.

IV. — CHAT.

La cystite calculeuse du *chat* est une maladie rare caractérisée par la distension de la vessie à la suite de l'obstruction de l'urètre et susceptible de se compliquer d'urémie [Cadéac (1), Suffran (2)].

(1) Cadéac, *Journ. de Lyon*, 1900, p. 140.
(2) Suffran, *Revue vét.*, 1909, p. 405.

Symptômes. — L'animal n'urine pas, fait des efforts de miction, salive, se tient immobile, recroquevillé, prostré, et manifeste quelquefois une salivation intense. La *palpation* du ventre révèle l'existence, dans cette cavité, d'une grosseur indolore ou insensible, dépressible, légèrement ovalaire, des dimensions d'un œuf de poule, située sur le plan médian, immédiatement en avant de la symphyse pubienne. C'est la vessie distendue.

La *sonde*, introduite dans l'urètre, rencontre un obstacle insurmontable constitué par le calcul.

L'*état général* s'aggrave rapidement ; la respiration et la circulation se ralentissent, la température descend à 36°, et l'animal meurt d'urémie comateuse si l'on n'intervient pas rapidement (1).

Lésions. — La vessie congestionnée, hémorragique, présente un nombre variable de calculs ; il y en a parfois une dizaine. Ses parois sont épaissies ; sa muqueuse est quelquefois bourgeonnante (fig. 52).

Les *reins* sont volumineux, hypertrophiés.

Traitement. — L'urétrotomie, la ponction de la vessie permettent de conjurer les effets de la rétention.

Fig. 52. — Points hémorragiques de la muqueuse vésicale et et de l'urètre (Cadéac).

(1) Sellier, Lithiase vésicale et cystite hémorragique chez un chat (*Journ. de Lyon*, 1909).

CHAPITRE III

CAPSULES SURRÉNALES

I. — SOLIPÈDES.

Les capsules surrénales des *solipèdes* peuvent présenter : 1° des hématomes de dimensions variables (Forgeot, Detroye) ; 2° des *kystes colloïdes* du volume d'une noix et contenant un liquide visqueux, brunâtre, analogue à de la colle de menuisier [Bruckmüller, Detroye, Forgeot (1)] ; 3° des cancers primitifs ou secondaires de nature carcinomateuse et atteignant quelquefois le poids de 3kg,500 (Johne, Prévost, Petit) ou de petites nodosités œdémateuses, grises, ordinairement en saillie, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois [Césari et Panisset (2)] ;

4° Une *surrénalite* caractérisée par l'hypertrophie de ces organes, qui sont bosselés et paraissent constitués de plusieurs lobes bien distincts, de grosseur variable à contours arrondis [Detroye (3)] et remplis de sang coagulé. Ces hématomes anciens sont limités par du tissu surrénal congestionné.

II. — RUMINANTS.

Les tumeurs des capsules surrénales ne sont pas très rares chez les *ruminants*.

(1) Forgeot, *Journ. de Lyon*, 1906, p. 101.

(2) Césari et Panisset, *Soc. centrale*, 5 avril 1906.

(3) Detroye, Surrénalite hémorragique et kystique avec thrombose de l'aorte postérieure chez le cheval (*Soc. centrale*, 1906, p. 445).

Le cancer existe chez le *mouton* (Pellotier) et surtout chez les *bovidés* (Horne, Görig, Sticker, Detroye). Dans ces dix dernières années, Horne (1) en a recueilli une douzaine d'observations.

Ces tumeurs volumineuses peuvent peser plus de 7kg,500 et atteindre même le poids de 50 kilogrammes ; elles ont une forme à peu près sphérique, une surface lisse, recouverte d'une membrane fibreuse ; leur consistance est molle, pulpeuse, quelquefois un peu fluctuante. On y rencontre de nombreux foyers hémorragiques irrégulièrement distribués, des cavités kystiques renfermant un liquide séro-sanguinolent. Les cloisons présentent souvent des lésions de dégénérescence caséeuse et d'infiltration calcaire. Leur structure rappelle celle des carcinomes encéphaloïdes ou celle des épithéliomes à cellules cylindriques.

(1) Horne, *Revue gén.*, 1905, t. II, p. 62.

LIVRE X

PEAU

CHAPITRE PREMIER

TRICHOSES

On désigne sous le nom de trichoses les maladies des poils. Ces maladies comprennent : 1° les hypertrichoses; 2° les hypotrichoses ou alopécies; 3° les trichoses dystrophiques ; 4° les trichoses parasitaires.

I. — SOLIPÈDES.

I. — HYPERTRICHOSES.

Par *hypertrichose* ou *hypertrophie des poils*, on désigne une anomalie caractérisée par une hyperproduction de poils plus volumineux et plus abondants qu'à l'état physiologique.

Cette hypertrichose est quelquefois congénitale ; on connaît les *hommes-chiens*, les *chevaux* russes et polonais à crinière et à queue abondamment fournies de crins ; cette hypertrichose congénitale semble témoigner d'un retour vers la forme ancestrale ; en effet, à l'état fossile, le

cheval est toujours pourvu d'une barbe touffue et de poils très longs sur toute la surface du corps.

Il est commun de rencontrer des poils anormalement développés à l'intérieur des *kystes dermoïdes*.

L'*hypertrichose acquise* résulte d'irritations locales déterminées artificiellement par un topique, par une affection eczémateuse entretenant la congestion du derme.

Traitement. — Cette affection est sans importance; on n'a qu'à maintenir les poils ras.

II. — ALOPÉCIES.

Définition. — Le terme alopécie s'applique aux dépilations partielles ou générales et même à l'absence congénitale de poils.

Ordinairement symptomatique de diverses maladies cutanées, la chute des poils peut revêtir la physionomie d'une affection spéciale de nature inconnue.

Les *alopécies congénitales* sont caractérisées par l'absence de poils dans toute l'étendue du corps, sauf sous l'abdomen et au niveau des extrémités.

Les poils présentent une fragilité extrême; le tégument est souple, lisse, mais il offre une coloration plus foncée. Cette forme d'alopécie, très rare, est simple ou accompagnée d'hyperkératose; elle est héréditaire (1) (Köller, André), liée à la race (Fitzinger) ou accidentelle (Gherardi, Hering). Souvent, on constate en même temps, un développement défectueux des sabots, de la corne et des dents (Bonnet). Les animaux nés sans poils ne tardent généralement pas à succomber (2).

(1) André a observé l'alopécie généralisée chez onze poulains provenant d'une jument et sur huit poulains provenant d'une autre jument. Ces dépilations se manifestent aux membres et sous le ventre.

(2) Les injections d'éther sont suivies, deux à trois semaines après, d'une sudation, au point d'injection, qui persiste quelque temps, et les poils prennent une teinte plus foncée, (Forget). — Florot, Hypersécrétion sudorale localisée constante consécutive à une injection d'éther (*Soc. centr.*, 1912, p. 611).

Les *alopécies acquises* sont diffuses et régionales ou au contraire *circonscrites*. Celles-ci comprennent les *alopécies cicatricielles* consécutives à une plaie, à une brûlure, à l'action d'un caustique, et les *alopécies parasitaires* résultant des gales et des épidermomycoses (*herpes tonsurans*). Ces deux ordres de dépilation sont faciles à distinguer par l'atrophie des follicules pileux et l'état de la peau qui a changé de couleur, de consistance dans les alopécies cicatricielles, tandis que le tégument subit une infiltration pigmentaire et se recouvre de débris sébo-épidermiques dans les alopécies parasitaires. En outre, dans ces dernières, les surfaces dépilées ont une forme arrondie, ovale, irrégulière ou zébrée.

Les *alopécies régionales* et *diffuses* résultent d'un affaiblissement général déterminé par une maladie infectieuse, dyscrasique, cachectisante, comme l'hydronéphrose double (Barrier), l'anasarque, la fièvre typhoïde, le tétanos, la fièvre puerpérale, les maladies très longues, les sueurs prolongées, la gestation, les gastro-entérites (Adam, Siedamgrotzky), ou d'une intoxication comme l'hydrargyrisme, qui en est la cause la plus commune [Crevelle, Voinier, Puthoste, Krait, Joly (1)].

Les poils deviennent, ternes et cèdent à la moindre traction; la dépilation, dénoncée par des plaques lenticulaires à la face interne des cuisses, se dessine et progresse d'une manière insensible; elle s'étend au tronc, au cou, sur la moitié des membres. Cette chute complète des poils peut survenir en quelques semaines sans prurit. En même temps, on voit apparaître des tuméfactions œdémateuses des membres, du ventre et des parties inférieures de la poitrine, comme dans l'anasarque; le plus souvent, ces signes secondaires font défaut (2).

(1) Joly, Au sujet des alopécies hydrargyriques du cheval (*Bull. de la Soc. centr.*, 1912, p. 61).

(2) Crevelle, Alopécie déterminée par le biiodure de mercure (*Journ. des vét. milit.*, 1900).

L'*alopécie essentielle* ou *kérose* constitue une dystrophie cutanée, caractérisée par du pityriasis, de la séborrhée sèche, des troubles de la nutrition du système pileux, de l'hypertrichose et de l'alopécie. Elle a été particulièrement étudiée par Trofimow, Roy, Brisavoine, Deysine.

Son étiologie réelle est inconnue. Les animaux à robe claire y sont plus sujets que ceux à robe foncée. On la voit apparaître sur les animaux qui font un long séjour à l'écurie ou soumis à un travail mal réglé et qui sont mal pansés ; c'est une maladie d'hiver qui semble être quelquefois sous la dépendance d'un froid persistant (Hering, Kolhepp) ; les dépilations se produisent principalement dans les régions exposées au froid. Les modifications réflexes de la circulation cutanée engendrées par un froid intense compromettent la nutrition du système pileux et entraînent l'alopécie. Son caractère enzootique a fait admettre son origine parasitaire ; on a invoqué l'action d'un microbacille développé dans les follicules pileux (Sabouraud) ; d'un champignon voisin du *Trichophyton tonsurans* (Holleborn), de bactéries diverses (Dobes), sans réussir à établir leur spécificité. Pourtant Roy a constaté des cas de contagion de *cheval* à *cheval* par l'intermédiaire des instruments de pansage ou de la couverture ; il est même parvenu à la communiquer expérimentalement en faisant frictionner un *cheval* sain avec des pellicules recueillies sur un malade. Néanmoins, on incline à penser que cette alopécie progressive n'est pas contagieuse ; rien ne permet pourtant d'exclure absolument l'action des parasites.

L'apparition presque toujours symétrique des dépilations a fait rapporter cette alopécie à une cause nerveuse ou à des troubles trophiques. D'ailleurs Max Joseph a produit expérimentalement, chez le *chat*, des alopécies en aires par section des nerfs occipitaux, et Trendelenburg a observé, chez le *pigeon*, la chute des plumes après la section des racines sensitives de la moelle ; on a enfin cons-

taté que la déséquilibration nerveuse exerce une véritable influence sur l'apparition de la pelade humaine.

Dans la théorie *dystrophique*, une viciation organique complexe préside à l'apparition de cette alopécie. Elle est caracterisée par l'apparition de bandes symétriques sur le dos, le rein et la croupe, s'étendant à tout le corps en respectant les membres. Les poils, ternes, hérissés et cassants, sont comme coupés à 1 millimètre de leur racine et, à l'examen microscopique, ils montrent une division en un grand nombre de fibrilles, une véritable schizotrichie. Dans les points où ils ne sont pas encore tombés, ils sont gonflés, noueux, comme remplis d'air, et se brisent très aisément au niveau des nodosités. Il n'y a pas le moindre prurit. L'animal n'accuse jamais rien d'irrégulier dans ses fonctions générales : son appétit et sa vigueur se conservent intacts, et on peut l'utiliser comme d'habitude. Les poils s'arrachent facilement, les dépilations progressent et donnent à l'animal l'aspect le plus misérable, quoiqu'il conserve un embonpoint satisfaisant.

Diagnostic. — L'alopécie *idiopathique* est caractérisée par l'absence de prurit, la facilité avec laquelle les poils s'arrachent et la séborrhée qui l'accompagne.

Pronostic. — Il est plus grave pour l'alopécie généralisée et épizootique que pour l'alopécie circonscrite. Toutefois, la repousse des poils est ordinairement la règle.

Traitement. — Les indications *prophylactiques* consistant dans une bonne alimentation, des soins hygiéniques convenables et la précaution d'éviter l'action prolongée d'un froid intense.

Les agents *thérapeutiques* varient avec la cause de l'affection. L'*alopécie parasitaire* est combattue par tous les parasiticides.

L'*alopécie essentielle* guérit sans intervention, à l'approche de la belle saison ; il y a cependant lieu de surveiller l'application des harnais sur les parties dénudées, d'activer la pousse du poil par des frictions irritantes

avec : l'alcool camphré, la teinture de cantharides diluée au cinquième, les pommades sulfureuses, les lotions de sulfure de potassium, le savon de potasse, la solution de chlorure de sodium à 5 p. 100, l'iode et l'alcool à parties égales, la pommade à base de nitrate d'argent et de teinture de cantharides (Roy). On a conseillé des pulvérisations ou des frictions de :

Eau-de-vie camphrée	80	grammes.
Teinture d'aloès	10	—
— de myrrhe	8	—
— de cantharides	2	—

Chez les *chevaux* à nutrition languissante, le traitement curatif est complété par l'administration d'acide arsénieux et de toniques.

III. — TRICHOSES DYSTROPHIQUES.

I. — La **leucotrichie** est une décoloration *congénitale* des poils qui n'a pas été étudiée ; la *canitie* est une décoloration *acquise* qui résulte de la sénilité ou d'une compression locale par les harnais ou des bandages. Le pigment est détruit, soit par phagocytose, soit par usure sur place.

II. — La **Trichorrexis nodosa** (1) est une affection caractérisée par des renflements avec éclatements des poils dont les fibres se séparent comme deux balais enfoncés l'un dans l'autre. Elle se développe principalement au niveau des poils de la base de la queue et de la crinière, parfois même sur le tronc. Considérée comme parasitaire et contagieuse, elle résulte généralement de grattages et d'un dégraissement exagéré des poils par suite de savonnages trop fréquents. L'abus des mêmes soins hygiéniques crée de véritables enzooties de cette maladie de cause mécanique. Les poils ébouriffés prennent un aspect

(1) Wilbert, De la « Trichorrexis nodosa » (*Recueil de mém. et observat. sur l'hygiène et la méd. vét. milit.*, 1908).

terne, mat ; ils présentent des nodosités de couleur jaune sale ou blanchâtre distribuées irrégulièrement sur la tige ; ils deviennent cassants ; les extrémités libres sont brisées à chaque nettoyage ; la queue et la crinière se dénudent ; la peau devient rude ; le prurit est absent (fig. 53).

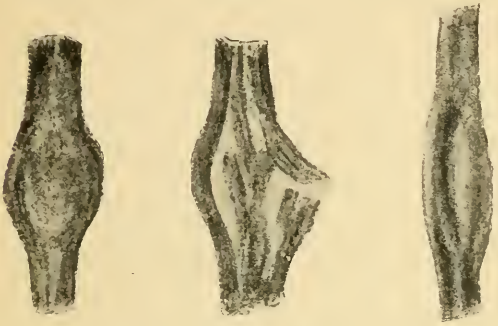


Fig. 53.

1er Stade : Accumulation pigmentaire avec écrasement (sous l'action de la potasse) (d'après Wilbert). 2e Stade : Écartement des fibres corticales.

L'évolution de cette dépilation est très lente ; elle peut durer un an.

Traitement. — Les lotions sulfureuses accompagnées d'applications de corps gras après la tonte et la désinfection de la peau permettent d'obtenir rapidement la guérison.

IV. — TRICHOSES PARASITAIRES.

Les trichoses parasitaires comprennent les diverses variétés de teignes (Voy. plus loin : *Épidermomycoses.*)

II. — BOVIDÉS.

L'alopécie est la seule trichose intéressante de l'espèce bovine.

L'ALOPÉCIE CONGÉNITALE est presque toujours généralisée, et les jeunes *veaux* qui en sont affectés meurent peu de temps après leur naissance (Laurent, Cézard, Marchi et Lucet); quand ils survivent, leurs cornes se développent anormalement (Hering). Ordinairement la peau nue, sauf aux paupières, aux joues et aux lèvres, est tachetée de rouge.

L'*alopécie acquise* succède généralement à l'eczéma séborrhéique, localisé à la tête, aux extrémités, aux membres, au thorax sous forme de larges plaques circulaires ou elliptiques. L'affection peut se généraliser; elle présente partout les mêmes symptômes : les poils s'arrachent, au moindre effort, sans se briser. La peau conserve sa souplesse; aucun prurit ne pousse l'animal à se gratter. L'examen microscopique montre que les poils sont entiers, intacts dans leur constitution, non envahis par des spores de parasites. Quelques-uns ont l'extrémité radiculaire disposée en chapelet, avec des renflements et des rétrécissements (*Trichorrexis*). La peau de la tête est complètement glabre, la queue, noire, ressemble à celle d'un rat; l'extrémité est blanche et terminée par un petit bouquet de poils blancs très soyeux; les oreilles sont complètement nues, les cornes minces et noires; le fanon est noir sans aucun vestige de poils; les côtés de la poitrine et du ventre, les épaules et les cuisses offrent les mêmes caractères; il existe quelques bouquets de poils fins et soyeux sous l'abdomen et au niveau des extrémités des membres postérieurs. Des troubles sécrétoires s'ajoutent à ces dépilations, comme en témoigne un revêtement croûteux, desséché et furfuracé de certaines régions du corps et des membres.

Traitement. — Il consiste en applications de pommades boriquée, phéniquée, qu'on fait alterner avec des savonnages. On peut ramener les fonctions cutanées à leur état normal, en employant des lotions de chloral à 4 ou 5 p. 100 et des lotions salicylées au même titre.

III. — MOUTON.

Dans cette espèce, il n'est pas rare d'observer des irrégularités dans la longueur et le diamètre des brins de laine. En général, les plus petits diamètres occupent la partie moyenne ; les plus grands, les extrémités. C'est la forme qui est désignée sous le nom de *laine à deux bouts*. Elle se montre dans les troupeaux dont l'*alimentation* est irrégulière. Les extrémités correspondent aux poussées *estivales*, la portion intermédiaire à la poussée *hivernale* (1).

IV. — CHIEN.

L'ALOPÉCIE CONGÉNITALE généralisée et permanente s'observe à l'état physiologique sur les *chiens chinois*; l'alopécie ACQUISE est très fréquente en raison même de la multiplicité des affections parasitaires et eczémateuses qui peuvent la provoquer. Elle est presque toujours accompagnée d'une pigmentation foncée des parties dénudées, qui demeurent souples et lisses.

L'examen microscopique de ces parties pigmentées met en évidence une atrophie des poils, des follicules pileux et de cellules du corps muqueux de Malpighi, qui sont infiltrées de granulations noires et brunes ainsi que les cellules de la racine du poil et celles des glandes sébacées (Siedamgrotzky).

Traitement. — Le traitement est subordonné à la cause de l'alopécie. Quand la peau a été débarrassée des parasites et des microbes, on utilise, quotidiennement ou tous les deux jours, les solutions de sulfure de potassium à 1 ou 2 p. 100, ou de permanganate de potasse à 1 ou 2 p. 1000. Les préparations à base d'irritants, comme la teinture de cantharides dissoute dans l'alcool au centième, sont efficaces; il est avantageux d'alterner ces lotions avec des bains sulfureux et des pommades adoucissantes (1).

(1) Exceptionnellement, on peut observer chez le *porc* le *Trichorrexis nodosa* Schindelka) ; l'alopécie succède à la peste porcine.

V. — OISEAUX.

Les *poussins* nés dans des couveuses artificielles sont souvent complètement nus; les *oies* et les *oiseaux* de volière présentent quelquefois une alopécie presque complète sous l'influence des infestations parasitaires.

CHAPITRE II

DERMITES ECZÉMATEUSES

Définition. — *On désigne sous le nom d'eczéma une épidermo-dermite caractérisée initialement par de la rougeur, du prurit et une série de lésions élémentaires auxquelles succèdent un suintement séreux ou séro-purulent, des squames, des croûtes, avec ou sans épaississemen de la peau et chute des poils aux parties atteintes.*

L'éruption érythémateuse ou vésiculeuse disposée en plaques, en taches ou en nappes, à contours irréguliers comparables à des archipels, évolue par poussées avec extension périphérique. L'eczéma est marqué par sa tendance récidivante ou chronique et par son caractère prurigineux. C'est la plus fréquente des affections cutanées.

Étiologie générale. — Les causes qui président à son évolution sont externes et internes.

Les CAUSES INTERNES sont des causes prédisposantes qui confèrent à la peau une vulnérabilité anormale. Diverses dispositions morbides préparent l'éclosion de cette dermatose.

a. L'*hérédité* assure fréquemment la transmission directe des parents à leurs descendants : les *chiens* fils d'eczémateux deviennent souvent eczémateux peu de temps après leur naissance (Delabère-Blaine, Lafosse). La transmission est généralement indirecte : les descendants héritent d'un mode de nutrition connu sous le nom d'arthritisme, qui tend constamment à faire éclore l'eczéma.

b. Les *auto-intoxications* les plus diverses (gastro-entérites, affections du foie, des reins, de l'utérus, des bronches, aliments trop excitants, de mauvaise qualité, trop riches en matières azotées) sont fréquemment suivies d'eczéma. On constate souvent une alternance ou un balancement entre les poussées d'eczéma et les affections des bronches,

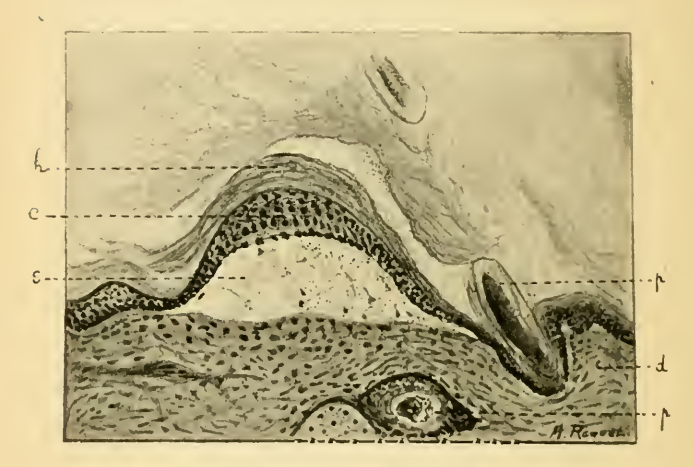


Fig. 54. — Eczéma. *Cheval* (peau de la joue).

L'épiderme apparaît séparé du derme, *d*, par l'accumulation de sérosité, *s*. Commencement d'œdème épidermique aboutissant à la vésiculation, *e*. Hyperkératose, *h*; poils, *pp'* (Roquet).

de l'oreille ou du tube digestif, notamment chez le *chien*.

c. Les *troubles nerveux*, moins appréciables et moins variés chez les animaux que chez l'*homme*, contribuent au développement de l'eczéma en produisant des troubles circulatoires régionaux et un excès d'irritabilité de certaines parties de la peau. Les animaux éprouvent du prurit ; ils se grattent : l'eczéma se développe.

Les CAUSES EXTERNES deviennent ainsi des causes occasionnelles ou déterminantes de l'eczéma.

a. Les *irritants physiques*, comme le grattage, le frottement des harnais, la chaleur, la lumière solaire déterminent de la dermite et, chez les animaux prédisposés, des eczémas plus ou moins durables.

b. Les *irritants chimiques* comme l'huile de cade, le pétrole, la moutarde, l'essence de térébenthine, les mercuriaux sont susceptibles de faire développer l'eczéma chez les animaux dont le terrain organique général ou local est plus ou moins prédisposé à ce mode de réaction. C'est ce qui explique l'apparition d'éruptions foncièrement distinctes sous l'influence d'un même agent.

c. Les *irritants parasitaires* peuvent donner lieu à de l'eczématisation véritable par l'intermédiaire du prurit, du grattage ou simplement des toxines microbiennes ou du venin des parasites, comme dans les gales. Les staphylocoques, les streptocoques peuvent susciter la réaction eczémateuse quand ils s'implantent dans l'épiderme à la faveur de traumatismes physiques, mécaniques ou chimiques. Les microbes jouent un rôle important dans l'auto-inoculation de l'eczéma par grattage et sont une cause de récidive dans les foyers mal éteints; ils contribuent enfin à l'extension périphérique des placards eczémateux. En résumé, tout eczéma résulte de la combinaison, à dose variable, de facteurs internes et de facteurs externes.

Les *chevaux de luxe*, fortement avoinés, sont le plus souvent frappés d'eczéma à l'âge adulte; ceux de *halage* ont les eaux-aux-jambes; les *lymphatiques* qui séjournent dans les endroits boueux et humides sont prédisposés au *crapaud*; les *chiens d'appartement*, nourris de friandises, présentent l'eczéma de tout le corps quand ils sont jeunes, l'eczéma de la ligne du dos quand ils sont vieux et gras; c'est la *chaleur solaire* qui contribue à localiser l'eczéma dans les parties de la peau qui sont dépourvues de pigment: ce sont aussi toutes les *excitations extérieures* qui localisent l'inflammation diathésique au point où l'irritation a fait sentir son influence.

Anatomie pathologique. — La lésion principale de l'eczéma consiste dans un œdème du corps muqueux de Malpighi qui infiltre les cellules épidermiques, distend leurs filaments d'union et provoque la *parakératose*, c'est-à-dire la disparition des *stratum granulosum* (fig. 54).

Quand cet état spongoïde est très prononcé, le liquide rompt les filaments d'union, se collecte en *vésicules* remplies de plasma fibrineux, translucides et limitées par des cel-

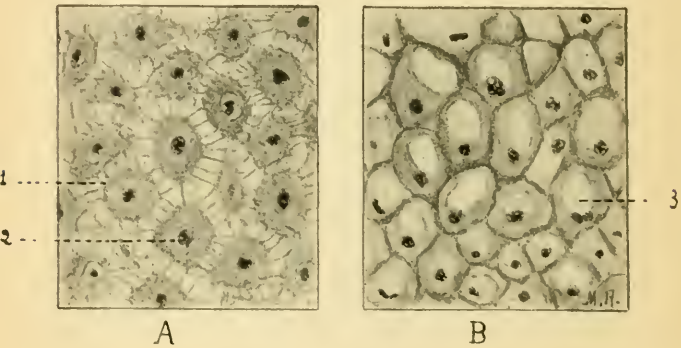


Fig. 55. — Vésiculation.

A, par mode intercellulaire : 1, filaments d'union distendus par l'œdème intercellulaire ; 2, cellules du corps muqueux. — B, par mode intracellulaire : 1, cellules du corps muqueux en altération cavitaire (Pader).

lules épidermiques refoulées et tassées. Ces vésicules grandissent, soulèvent la couche cornée pendant qu'il s'en forme d'autres à diverses hauteurs du corps muqueux de Malpighi (fig. 55).

Leur évolution est très variable ; elles peuvent se terminer par desssiccation, se rupturer ou s'infecter.

a. La *dessiccation* sans suintement est suivie de *croûtelles* ou de croûtes composées de sérum desséché, de lits de cellules parakératosiques et d'amas microbiens ; la dessiccation immédiate est la caractéristique des eczémas secs.

b. La *rupture des vésicules* est suivie d'un suintement qui peut se prolonger longtemps sans production de nouvelles vésicules : le liquide de la spongiose continue de s'écouler par l'effraction des vésicules ouvertes ; ces *pores* ou *puits eczématiques* sont la marque des eczémas suintants (fig. 56).

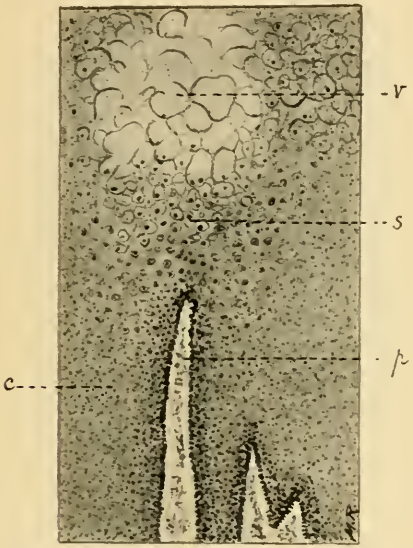


Fig. 56. — Formation d'une vésicule au sommet d'une papille chez le *cheval* affecté de crapaud.

p, papille œdématiée ; *c*, corps muqueux de Malpighi ; *s*, cellules du corps muqueux en spongiose ; *v*, vésicule résultant de la rupture de plusieurs cellules (Pader).

c. Les *infections secondaires* des eczémas sont d'autant plus faciles que les microbes pyogènes trouvent là un excellent milieu de culture et y attirent les leucocytes polynucléaires : on a ainsi les *eczémas impétiginés* à sécrétion purulente et à croûtes mélicériques.

d. La *spongiose* et la *vésiculation* ont pour corollaire la multiplication des cellules malpighiennes et l'épaississement du corps muqueux ou l'*acanthose*. Les papilles s'allongent : les bourgeons interpapillaires sont agrandis ; l'épiderme est épaissi ; on dit que l'eczéma est *lichénoïde* (fig. 57).

c. Le *derme* est lui-même hyperémié, œdématié ; il présente des infiltrats périvasculaires qui se traduisent par la rougeur, le gonflement caractéristiques, de l'*eczéma rubrum*. Ces diverses lésions se combinent dans les eczémas.

Symptômes. — L'éruption est essentiellement *polymorphe* : l'érythème, les vésicules, le suintement et la desquamation résument ses principales manifestations.

L'*érythème* consiste dans une rougeur franche en nappes plus ou moins étendues, accompagnée d'une légère tuméfaction, d'un prurit intense et de la chute des poils. Cet œdème congestif s'efface au bout d'un à deux jours et est remplacé par une desquamation lamelleuse, furfuracée, ou par le stade vésiculeux.

Les *vésicules* de l'eczéma sont petites, acuminées, superficielles, du volume d'un grain de miel ou d'une tête d'épingle. Elles déterminent le hérissement des poils ; elles sont faciles à découvrir en passant la main à la surface du corps ; elles renferment un liquide clair, transparent, ou un peu louche. Elles peuvent confluer, demeurer disséminées, dures, ou présenter l'aspect de petites papules. Les vésicules s'ouvrent spontanément ou sous l'influence de grattages. Le *suintement* est caractérisé par un exsudat clair un peu filant, à peine jaunâtre ou louche, qui s'échappe d'une multitude d'érosions superficielles, arrondies, de petit pertuis ou pores eczématiques. Parfois le liquide sécrété acquiert une consistance gommeuse et se concrète en croûtes ressemblant à du miel desséché (*eczéma impétigineux*).

Le suintement se tarit, les croûtes tombent, la surface l'épidermise ; mais la couche cornée reste mince, craquesée ; l'exfoliation commence.

Le *stade de desquamation* est caractérisé par des exfoliations, lamelleuses ou furfuracées, qui se reproduisent incessamment sous l'influence du prurit persistant et de nouvelles poussées, qui déterminent l'épaississement des placards eczémateux et l'exagération des plis, ou des sillons cutanés.

Les FORMES de l'eczéma sont en voie de transformation

Fig. 57. — Hyperacanthose ou hyperplasie du corps muqueux.

1, 2, derme ; 3, amas leucocylaires ; 4, papilles dermiques irrégulières et hypertrophiées.

constante ; il se forme ici des vésicules, là des croûtes, là des points suintants et des gerçures ; mais tous les eczémas ne parcourent pas toutes les phases ; fréquemment, chez le *cheval*, on n'observe que la première et la dernière phase : les phases éruptives caractérisées par des papules, des vésicules, quelquefois des pustules, passent inaperçues, de sorte que l'on n'observe que les conséquences de l'évolution eczémateuse, c'est-à-dire les croûtes et les squames.

Variétés. — On constate des eczémas des parties pourvues de longs poils (crinière, queue), des eczémas orbiculaires des orifices naturels (paupières, oreilles, narines), qui tendent à envahir la conjonctive, la pituitaire, la muqueuse auditive. Il y a des eczémas des extrémités qui sont sans cesse aggravés par des traumatismes, le contact de boues irritantes, de poussières, de l'urine ou des matières fécales.

Les eczémas des plis articulaires se compliquent de gerçures et de crevasses; ceux de la couronne des *solipèdes*, de décollement de la paroi; ceux du pied, comme le crapaud, de la chute du sabot. Les lymphangites et les adénites s'ajoutent fréquemment aux eczémas humides et croûteux de ceux des extrémités. L'eczéma peut avoir une allure aiguë ou subaiguë; mais il a toujours de la tendance à renaître; il procède par poussées et finit par constituer une véritable infirmité. On le rencontre chez tous les animaux et sous les aspects les plus divers.

I. — SOLIPÈDES.

Les affections eczématiformes des *solipèdes* sont très nombreuses, très variées; elles peuvent se généraliser ou se localiser à la tête, au tronc et aux extrémités.

1. — ECZÉMA AIGU GÉNÉRALISÉ.

Cet eczéma débute par les parties du corps qui supportent la pression des harnais et qui suent facilement; mais il peut envahir les diverses parties du corps et gagner les extrémités; parfois même, la maladie, occasionnée par les boues, demeure confinée aux extrémités (*dermite papuleuse des membres*). En quelques jours, la peau se couvre de vésicules confluentes dans certaines régions; les poils deviennent hérissés, ternes; ils ne tardent pas à tomber; la peau, grenue et comme sablée au toucher, ne

tarde pas à se dénuder. En même temps, elle apparaît chaude, douloureuse, adhérente, difficile à soulever et à plisser. Le prurit est très intense, et on éprouve beaucoup de difficulté à empêcher les animaux de se gratter (fig. 58.) Sous l'influence de ces grattages, les excoriations sont fréquentes. Sinon, l'éruption est bientôt suivie d'une desquamation abondante; l'évolution est rapide; la peau reprend ses caractères normaux au bout de trois semaines à un mois de traitement.

Fig. 58. — Eczéma aigu généralisé suivi d'alopécie.

II. — ECZÉMA CHRONIQUE SEC.

L'*eczéma chronique sec* est caractérisé par des démangeaisons intenses accompagnées d'une sorte de pityriasis localisé ou presque généralisé, de croûtelettes et de quelques vésicules éphémères dispersées sur les faces latérales de l'encolure, du garrot et du tronc. Cette maladie s'observe pendant l'été chez les *chevaux* à peau fine, à tempérament nerveux et revêt une allure enzootique (Alix, Wœhrling). Le prurit rappelle par son intensité celui de la gale sarcoptique, mais il ne s'exagère pas sous l'influence de la chaleur solaire. Les vésicules, de la dimension d'une tête d'épingle ou d'une lentille, se rupturent et sont remplacées par de petites croûtelettes qui tombent et laissent apercevoir de petites tonsures. Sous l'influence de nouvelles

éruptions, les tonsures se rejoignent, se confondent; la peau présente de larges surfaces dénudées, irrégulières ou disposées en bandes séparées par des espaces sains donnant à la peau un aspect zébré (Mégnin).

A mesure que la peau se dénude, elle s'épaissit, se pigmente et se recouvre de pellicules épidermiques. La maladie peut s'atténuer, disparaître, présenter des poussées successives, s'éterniser; on la voit généralement s'atténuer pendant l'hiver et s'aggraver pendant l'été. Elle se localise souvent aux joues, au chanfrein, aux paupières, qui s'épaississent et se dénudent. La peau de ces régions demeure sèche, rude, pityriasique ; ces altérations enlèvent aux *chevaux de luxe* une grande partie de leur valeur.

III. — ECZÉMA DES RÉGIONS POURVUES DE CRINS.

Cet eczéma est fréquent chez les gros *chevaux* à crinière épaisse et queue très touffue. La malpropreté due au défaut de pansage favorise son apparition chez les animaux prédisposés.

La maladie passe longtemps inaperçue ; elle devient apparente par la chute et la raréfaction des poils et l'accumulation des produits de sécrétion à la base de ceux qui restent. La peau est fortement épaissie, enflammée ; le bord supérieur de l'encolure est plissé transversalement ; sa surface est recouverte d'un dépôt grisâtre ou de croûtes formées de sérosité, de pus et de sang desséchés. Au-dessous, on trouve une matière sale, graisseuse, fétide et gluante. Si la maladie n'est pas traitée, les follicules pileux s'atrophient par places, deviennent fins et tombent ; ailleurs, ils paraissent mieux nourris ; les follicules congestionnés sont plus gros et raides. Plus tard, la sclérose cutanée est très marquée ; les plis persistent ou s'accentuent, la peau présente des squames abondantes.

La *durée* du processus est illimitée ; le plus souvent

même tout traitement est inutile, la réparation intégrale de la peau étant impossible.

IV. — ECZÉMA DES PLIS ARTICULAIRES DU GENOU ET DU JARRET.

Ces régions sont le siège de prédilection de l'eczéma de l'*âne*, plus rarement du *cheval*. On observe des squames abondantes pendant l'été, accompagnées de gerçures, et quelquefois de crevasses, de poussées vésiculeuses et de suintement. Chez le *cheval*, il existe quelquefois une excoriation ovalaire dans le creux du jarret, qu'on regarde souvent comme de nature eczémateuse et qui résulte de la compression de la peau pendant le décubitus entre la tubérosité inférieure du tibia et le sol (Joly).

V. — ECZÉMA DES EXTRÉMITÉS.

Le pli du paturon, la couronne, le boulet et parfois la région du canon des membres postérieurs sont le siège d'eczémas zébrés secs et d'eczémas suintants, ordinairement suivis de productions verruqueuses dues à l'hypertrophie des papilles. Ces eczémas atteigent principalement les *chevaux* communs, lymphatiques, des régions humides ; ils se développent et sont entretenus par le contact des boues irritantes, du fumier, du purin, de la malpropreté des extrémités, dont la situation déclive est favorable à la stase sanguine, aux œdèmes, à l'induration des tissus et aux infections secondaires (1).

L'eczéma, fréquent chez les *chevaux* nerveux, s'observe le printemps, l'été, l'automne, plus rarement l'hiver, et occupe le pli du paturon. Cette région est sèche, chaude, squameuse, brillante, sans suintement ni croûtes et complètement glabre. Cette variété d'eczéma est bénigne, faci-

(1) Rieux, Dermite des extrémités (*Journ. des vét. milit.*, 190*6*, p. 414).

lement curable ; mais elle se complique souvent de crevasses.

L'eczéma suintant de cette région se traduit généralement au début par une éruption vésiculeuse, des crevasses et de la lymphangite.

a. Les vésicules petites, acuminées, arrondies, transparentes, ont une évolution rapide, une durée éphémère : elles se rupturent si vite qu'elles passent souvent inaperçues, ou ne sont mises en évidence que par un examen des plus minutieux. Leur déchirure est précipitée par le grattage, par les mouvements d'extension et de flexion des membres, par le contact du fumier, etc. Le liquide qui s'en écoule, immédiatement, est clair et transparent, séreux, non odorant ; il humecte les poils et est parfois si abondant qu'il tombe en gouttelettes sur le sabot et sur le sol.

Les poussées de vésicules se succèdent : l'épiderme est bientôt criblé de petites ouvertures qui d'abord ne sont guère visibles, mais elles se rejoignent, se confondent ; la peau se dépouille de son épiderme sur de vastes surfaces ; les poils sont hérissés, piqués ; ils macèrent dans l'enduit qui recouvre la surface malade et tombent progressivement.

b. Le *prurit* est souvent peu appréciable ; d'autres fois, il est très prononcé ; certains animaux cherchent à se frotter contre tous les objets environnants ; ils réussissent quelquefois à se mordre et ont alors les membres ensanglantés. Parfois la maladie est exclusivement limitée à un seul membre ; elle envahit plus fréquemment, d'une manière symétrique, soit les deux membres antérieurs, soit les deux membres postérieurs. Dans ce cas, elle est toujours plus grave chez les juments en raison de l'urine qui rejaillit, à chaque miction, sur les parties irritées et dépourvues d'épiderme.

c. La *marche* de ces eczémas aigus n'a rien de fixe ; tantôt l'éruption s'arrête, et toutes les complications sont con-

jurées : l'animal peut guérir en quinze jours ; tantôt les poussées éruptives se succèdent, et le corps muqueux de Malpighi se dénude sur une vaste surface qui devient rouge, enflammée, suppurante.

L'*infection pyogène* complique la plupart des cas d'eczéma

Fig. 59. — Eaux-aux-jambes accompagnées de crevasses.

aigu du pli du paturon qui ne sont pas promptement désinfectés et protégés par un pansement occlusif contre le contact de la boue, des poussières, du fumier, du purin. Cette infection est facilitée par la persistance des éruptions qui amènent des effractions et des destructions épidermiques. Elle a pour résultat de modifier les caractères du liquide sécrété. Il devient plus épais, visqueux et présente une coloration grisâtre ou légèrement verdâtre ; il s'attache aux poils, qu'il recouvre d'un enduit blanchâtre, et répand très vite une insupportable fétidité. La peau se couvre d'excoriations superficielles ; elle est rouge, chagri-

née, saignante, humide; elle se fendille et se crevasse transversalement au pli du paturon ou à deux travers de doigt au-dessus de l'ergot des membres postérieurs [Roger (1)].

d. Les *crevasses* sont des fentes profondes intéressant le derme ou le tissu conjonctif sous-cutané et accompagnées d'une exsudation abondante qui se convertit en croûtes grisâtres ou noirâtres. Très fréquemment, leurs bords contusionnés, blessés par les mouvements de flexion, se renversent, deviennent exubérants ou prennent un caractère ulcéreux (fig. 39).

e. La *lymphangite* complique fréquemment l'infection pyogène locale. Elle se manifeste chaque fois que l'animal n'est pas mis au repos dès l'apparition des premiers signes d'inflammation du paturon et qu'on ne désinfecte ou qu'on ne protège pas, par un pansement occlusif, la région eczémateuse. Les boues, les poussières y déposent des germes pyogènes et septiques qui communiquent aux produits d'exsudation un semblant de spécificité. La lymphangite commence à se manifester dès l'éclosion des premières vésicules abandonnées au contact de l'air; elle est alimentée par la marche, la production de crevasses, les chocs et toutes les causes qui facilitent la pénétration des germes pyogènes.

Son apparition se traduit ici par un engorgement qui commence d'habitude dans le pli du paturon ou à la face postérieure du boulet et qui remonte quelquefois jusqu'au milieu du canon. Il est intermittent; il s'exagère à la suite d'une longue marche qui provoque de nouvelles inoculations; il disparaît au début de l'exercice et revient au repos; il est chaud et douloureux. A mesure que l'infection locale s'aggrave, la dose de microbes et de toxines qui gagnent les lymphatiques est plus considérable; la tuméfaction atteint les jarrets, les ge-

(1) Roger, Dermatoses des extrémités chez le cheval (*Revue vét.*, 1908, p. 87).

noux; l'animal tient, quelquefois, le membre souffrant levé : il présente des élancements; la marche est hésitante, la boiterie prononcée; l'animal refuse quelquefois de marcher ou n'effectue les premiers pas qu'en manifestant les signes d'une vive douleur (Voy. *Lymphangite*). Sous l'influence de ces complications, la durée de la maladie peut être décuplée; elle est du reste sujette à de fréquentes récidives et tend à prendre la forme chronique ou la forme verruqueuse.

L'ECZÉMA VERRUQUEUX résulte de l'hypertrophie des papilles soumises à une irrigation sanguine normale : elles prennent l'aspect de tics, de verrues, de grappes. L'évolution de ces végétations, situées généralement au-dessous du boulet, est très lente. Au début, la peau paraît légèrement sablée : les végétations ont les dimensions d'une graine de chènevis; elles sont isolées, clairsemées; elles s'allongent progressivement et se subdivisent pendant que d'autres se développent dans le voisinage. Leur grosseur se rapproche de celle d'une noisette, d'une noix et exceptionnellement du poing. Sessiles ou pédiculées, elles s'élèvent d'autant plus au-dessus de la surface du tégument qu'elles sont plus étroitement pressées les unes contre les autres. Le pédoncule acquiert une longueur moyenne de 2 à 5 centimètres : il est cylindrique, mince ou épais, toujours fibreux, résistant; il se termine par une extrémité libre, renflée, généralement arrondie ou légèrement conoïde (fig. 60).

Ces excroissances sont rouges et injectées quand elles résultent d'une poussée récente : incolores ou marbrées de noir quand elles sont anciennes et qu'elles ont subi de traumatismes qui les ont blessées ou qui ont provoqué des hémorragies à leur intérieur. Tant qu'elles sont jeunes, elles sécrètent une matière grisâtre, épaisse, caséeuse et très fétide. En vieillissant, elles deviennent cornées à la surface; mais cette corne s'arrache facilement et met à nu une surface irrégulièrement bourgeonnante, très vascu-

laire, constituée par des villo-papilles hypertrophiées, comme on l'observe au niveau du tissu velouté, chez les animaux affectés de crapaud. Du reste, les végétations des eaux-aux-jambes ont la même origine et la même structure que les fics du crapaud. Dans les intervalles qui séparent ces productions, on rencontre quelques pinceaux de poils volumineux et hérissés qui retiennent une matière épaisse, purulente, coagulée, toujours fétide.

Fig. 60. — Eaux-aux-jambes chroniques.

Ces signes persistent indéfiniment avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, sans qu'on observe jamais la disparition des altérations cutanées, notamment des végétations papillomateuses qui rendent sa surface si irrégulière.

Les TROUBLES FONCTIONNELS subissent de nombreuses oscillations, à commencer par l'*œdème* des extrémités malades. Sous l'influence de l'irritation locale, il se produit d'abord des stases sanguines et des infections locales qui engendrent des *lymphangites secondaires*.

Les membres s'engorgent, les lymphatiques, constamment surchargés de lymphe, se dilatent, les ganglions de l'aine et de l'entrée de la poitrine s'hypertrophient. Pendant longtemps, l'œdème des membres augmente progressivement au repos ; il disparaît par l'exercice. Toutefois, ce travail intempestif peut amener des désordres graves : c'est qu'en effet les membres, très engorgés, s'entrechoquent, et il en résulte des blessures parfois très pro-

fondes, portes ouvertes à l'infection. De plus, les boues et les poussières sont autant d'agents irritants qui augmentent encore l'inflammation de la peau.

Diagnostic. — C'est une des maladies les plus faciles à dépister ; on en retrouve les traces quand les manifestations ont cessé, et on peut en soupçonner le retour. La peau du pli du paturon demeure légèrement épaissie, squameuse, farineuse ; elle présente quelquefois des cicatrices transversales, derniers vestiges des crevasses guéries. Ces *cicatrices* sont plus nombreuses et plus superficielles ; elles se prolongent moins sur les faces latérales du paturon que celles qui résultent de *prises de longe*. Pendant l'évolution de l'eczéma, le diagnostic différentiel est également facile à faire.

Toute dékératinisation anormale de l'épiderme du pli du paturon, indépendante d'une application vésicante, est produite par l'*eczéma* ou la *gale*. Que l'eczéma soit sec ou humide, on peut facilement le distinguer des effets produits par les applications *vésicantes*. L'eczéma occupe symétriquement les membres antérieurs ou postérieurs, quelquefois les quatre membres ; on n'applique généralement des vésicants qu'à un seul membre.

La *gale* n'est pas aussi localisée que l'eczéma : elle remonte le long des canons et s'accuse par un prurit spécial (1).

VI. — ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE.

Cette forme particulière d'eczéma s'observe quelquefois chez le *cheval* (Mégnin, Schindelka, Gautier, Marek) et chez l'*âne* (Rossi) (2).

On a attribué son développement à des microbes ronds ou moroques disposés en amas mûriformes dans les croû-

(1) Voy. *Gale symbiotique*.

(2) Brisavoine, De la séborrhée sèche et de l'alopécie *a frigore* (*Journ. des vét. milit.*, 1902, p. 324). — Gautier, Séborrhée chez le cheval (*Journ. de Lyon*, 1906, p. 565).

telles (Unna). D'autres accusent la séborrhée de provoquer l'eczéma (Dubreuilh); d'autres pensent que la kérose ou hypertrophie de la couche cornée avec kyperkératose des orifices pilo-sébacés crée la prédisposition à l'eczéma, dont l'éclosion résulte d'une infection microbienne locale.

Cette affection, localisée ou généralisée, sèche ou grasse, est caractérisée par sa disposition en plaques arrondies ou ellipsoïdes, de dimensions variables, recouvertes de squames gris jaunâtre ou grises, luisantes et graisseuses, d'aspect circiné, qui agglutinent les poils et se détachent facilement. On aperçoit alors la peau rouge et parfois un peu humide vers le bord des plaques. Cet eczéma se développe généralement sur les faces latérales de l'encolure, ou à la tête, aux joues, aux épaules, etc.; il peut rétrograder et guérir; mais il récidive généralement et peut déterminer l'épuisement des malades.

Traitement. — L'eczéma réclame des soins locaux et des soins généraux.

Soins locaux. — Ce sont les plus efficaces quand ils sont utilisés d'une manière rationnelle.

Chaque éruption doit être traitée suivant sa modalité: il n'y a pas de spécifique anti-eczémateux. Il faut commencer par réaliser l'asepsie des régions malades; on coupe les poils, on fait tomber les croûtes et l'on pratique des lotions ou des pulvérisations de solutions antiseptiques peu irritantes: les agents antiseptiques préviennent l'invasion des germes pyogènes ou atténuent leurs effets. L'eau boriquée, l'eau oxygénée étendue de vaseline, les goudrons étendus, la solution de sublimé à 1 p. 2000, sont habituellement bien supportés. Les eczémas secs sont arrêtés par ce traitement. On fait tomber ensuite les squames à l'aide d'applications de vaseline ou de pommade à l'oxyde de zinc additionnée d'acide salicylique.

Oxyde de zinc	8	grammes.
Acide salicylique	2	—
Vaseline	40	—

L'acide salicylique agit comme antiseptique, l'oxyde de zinc comme un léger astringent, la vaseline comme un enduit protecteur qui préserve la peau excoriée du contact de l'air : tous ces agents excitent, en même temps, la croissance des poils. On calme le prurit violent de certains eczémas à l'aide de pommade cocaïnée (1 partie de cocaïne pour 2,5 de paraffine ou de liniment oléo-calcaire).

Les *eczémas suintants* ou *impétigineux* sont rapidement améliorés par les lotions astringentes, les pansements humides et antiseptiques : la pommade au calomel, au précipité jaune, la pommade ichtyolée ou boriquée, la solution aqueuse de formol à 1 p. 2, de nitrate d'argent à 1 p. 30, ou d'acide picrique (1 p. 86 d'eau), coagulent les exsudats ; les préparations goudronnées connues sous le nom d'huile de cade, ou le goudron végétal pur produisent une modification salutaire du tégument et rendent la surface aseptique.

Les poudres de tan, d'acide borique pulvérisé, de sous-nitrate de bismuth, d'iodoforme, de tannoforme, de dermatol, de sucre suffisent à tarir le suintement, à provoquer la guérison des excoriations et une dessiccation rapide. Les boues radio-actives agissent à la fois comme antiseptique puissant, comme astringent et desséchant (Petit).

On peut employer aussi la solution à 10 p. 100 de collodion crésylé ou ichtyolé, la gutta-percha dissoute dans 6 parties de chloroforme.

Les *eczémas suintants des extrémités* sont combattus avec succès par les poudres antiseptiques et astringentes, acide borique, tan, iodoforme, et les pansements occlusifs.

Les *eczémas végétants et verruqueux* sont combattus par la teinture d'iode, qui réprime le bourgeonnement et désinfecte la région, par le sulfate de cuivre, l'orpiment, l'acide arsénieux ou les caustiques plus énergiques, comme les acides ; il est préférable de raser les tics et de cautériser la base de leur pédicule.

Les *crevasses* sont justiciables des antiseptiques, des pan-

sements protecteurs ; on recommande même de recourir au sérum antistreptococcique (Gaston).

Soins généraux. — Ils secondent tout au plus les soins locaux : la suppression de l'irritation cutanée, facile à obtenir quand elle est d'origine externe, est ordinairement irréalisable chez les *solipèdes* quand elle est d'origine interne. L'arsenic est considéré aujourd'hui comme étant plus souvent nuisible qu'utile ; l'hygiène est difficile à modifier : on ne peut supprimer entièrement l'avoine et remplacer ce régime fortifiant et excitant par un régime émollient, de sorte que les moyens locaux sont, dans la majorité des cas, la seule ressource dans le traitement des eczémas des *solipèdes*.

II. — BOVIDÉS.

Les lésions élémentaires prurigineuses, suintantes et squameuses se combinent, se succèdent ou coexistent dans l'eczéma des *bovidés* comme dans celui des autres espèces animales. Son développement est relativement rare chez les ruminants.

Étiologie. — Un état diathésique préexistant, un vice de la nutrition héréditaire ou acquis allié à une mauvaise hygiène ou des irritants physiques, mécaniques, chimiques, parasitaires ou microbiens, peuvent susciter la réaction inflammatoire eczémateuse.

Symptômes. — Quand l'eczéma débute brusquement sur une surface étendue, on peut observer quelques symptômes généraux fébriles accompagnés d'inappétence, de constipation et de courbature.

L'éruption qui se manifeste bientôt est polymorphe : elle se compose de rougeur, de vésiculation, de suintement, de croûtes, de squames qui deviennent prépondérantes. Les poils sont piqués, ternes, et l'épiderme est fendillé, craquelé dans les premiers foyers eczémateux pendant qu'une éruption plus récente dans le voisinage ou

dans une autre région exsude et suinte. Le stade de suintement est souvent prolongé pendant des jours ou même des semaines par des frottements et des léchages.

Sinon, le suintement se dessèche en croûtes ambrées ou brunes si un peu de sang a été mêlé à la sérosité ; c'est le stade croûteux, qui peut devenir impétiginé par infection secondaire ; la peau se crevasse sous l'influence des mouvements de flexion, d'extension ou des grattages, et l'eczéma se complique d'excoriations, de plaies, de décollements cutanés, de lymphangites, d'adénites.

Quand l'eczéma persiste longtemps, la peau devient sèche, rugueuse, squameuse ; les plis et les sillons normaux sont plus accentués, et elle tend à s'épaissir et à s'indurer.

Variétés. — On peut distinguer des variétés de siège et des variétés de forme éruptive.

Les régions de prédilection de l'eczéma sont le front, la nuque, la base de la queue et surtout les membres.

a. L'*eczéma des membres* affecte les membres postérieurs de préférence (Huzard, Festal, Armandier, etc.). Son invasion est rapide : la peau du paturon devient rouge, chaude, tuméfiée, douloureuse ; l'animal boite ; ces symptômes durent trois ou quatre jours, puis la souffrance devient tellement intense que les animaux ne peuvent plus être utilisés.

A ce moment, on voit apparaître de petites *vésicules* sous-épidermiques, du volume d'une tête d'épingle ; elles sont confluentes ou disséminées, rosées ; elles renferment un liquide citrin et s'accumulent de préférence dans l'espace situé entre les talons et dans le fond du pli du paturon. Ces vésicules s'ouvrent rapidement et laissent écouler leur contenu, qui se dessèche au contact de l'air et se convertit en croûtes, qui, une fois formées, s'épaississent et se détachent pour se renouveler rapidement et pour ainsi dire indéfiniment si l'on n'intervient pas.

Cette éruption, qui s'opère ainsi au pli du paturon, a souvent pour conséquence un engorgement intense du

membre dont l'appui devient incertain, difficile, quelquefois impossible. La peau s'épaissit, se plisse, se ride, se crevasse, et des lymphangites se développent.

L'affection peut devenir chronique, se compliquer d'éléphantiasis, de sclérose du derme et d'hypertrophie de la couche épidermique (Voy. *Pathologie chirurgicale*, in *Maladies de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané*).

b. L'eczéma interdigité ou intertrigo succède au séjour dans des étables où stagne le purin ou à la marche des animaux sur des routes boueuses ou pierreuses (Bonvicini, Minardio, Gualducci) (Voy. *Pathologie chirurgicale*, in *Maladies de la peau*, p. 204).

La peau fine de cette région se couvre de vésicules; puis des crevasses s'étendent en rayonnant du point de réunion des deux onglons vers les parties latérales pour se propager quelquefois vers les parties antérieures; elles sont profondes, irrégulières, à bords renversés et ulcérés; le pus sécrète, irrite le bourrelet, produit des décollements et quelquefois même la chute du sabot.

c. L'eczéma de l'extrémité de la queue envahit le toupillon; il se développe chez les animaux qui vivent en stabulation permanente, sans pansage ni lavage.

d. L'eczéma aigu des parties supérieures du corps affecte spécialement les animaux adultes de six à douze ans; il se développe, principalement, pendant l'été et envahit les régions dépourvues de pigment, comme les reins, le dos, le garrot, les faces latérales de l'encolure et plus rarement les mamelles des animaux à robe pie [Mouroux (1)].

Il s'accompagne quelquefois d'une tuméfaction énorme de la peau de l'encolure, du pourtour des yeux, des oreilles et d'un suintement fétide (Brégeard).

e. L'eczéma chronique généralisé à poussées récidivantes est surtout caractérisé par la production de grandes squames lamelleuses, diaphanes, adhérentes; l'éruption est très atté-

(1) Mouroux, *Soc. centr.*, 1904.

nuée, le suintement inappréciable ; la peau rougit sous l'influence des grattages ; elle se pigmente à mesure que les poils tombent ; l'alopécie et les squames épidermiques accusent seules la persistance de la maladie, qui peut durer des années (Méguin, Noack, Prietsch).

f. L'*eczéma séborrheique*, décrit sous le nom de séborrhée, a été étudié par Moussu, Leblanc, Mathis, Vaché, etc. (Voy. *Pathologie chirurgicale*, in *Maladies de la peau*).

Diagnostic. — Les eczémas des *bovidés* se différencient des acariases, de la phtiriase et des teignes par l'examen microscopique, qui permet de constater l'absence de tout parasite.

Pronostic. — La gravité de ces affections dépend plus de leurs récidives et de leur complication croûteuse et suppurative que de leur résistance aux agents thérapeutiques.

Traitement. — Les soins locaux doivent varier suivant la modalité de l'affection, son siège et son étendue. Les lavages antiseptiques et les applications dessiccatives pulvérulentes sont préférables, au début, aux pommades et aux pâtes comme aux émollients, car toutes ces médications tendent à échauffer la peau et à faire macérer l'épiderme. Les lotions boriquées, crésylées, ou au permanganate de potasse, les applications d'huile de cade ou de goudron légèrement dilués avec de la vaseline conviennent pour les eczémas légèrement suintants ; les poudres d'amidon, d'écorce de chêne, de talc, le tannoforme, l'acide borique, finement pulvérisé, hâtent la dessiccation. Les eczémas croûteux sont efficacement combattus avec les émollients, le glycérolé d'amidon, les lotions soufrées, les pommades émollientes et astringentes, qui toutes favorisent le détachement des croûtes et permettent d'utiliser ensuite les antiseptiques et les astringents en lotions ou en poudres.

Les badigeons à l'acide azotique à 1 p. 10 ou au nitrate d'argent à 1 p. 10 suppriment généralement le suintement

et le prurit, mais ils peuvent devenir dangereux en raison de leur énergie même.

Quand la guérison est obtenue, il faut veiller à la propreté de la peau, entretenir ses fonctions par des savonnages, des frictions sèches et favoriser la repousse du poil à l'aide de solutions alcoolisées ou salicylées.

Le traitement général doit surtout chercher à faciliter les fonctions digestives; les purgatifs salins, les fourrages verts sont indiqués; le chlorure de calcium, à la dose de 15 à 20 grammes, tend à remplacer les arsenicaux, qu'on emploie de moins en moins.

On peut préserver les animaux de cette maladie en les maintenant dans des étables propres, à litière abondante, en empêchant le séjour du purin, en tirant le fumier de la place qu'il occupe. Quand les animaux y sont prédisposés, il convient de redoubler de soins, de nettoyer les extrémités, quand les *bovins* ont dû marcher sur un sol couvert de bones âcres, irritantes.

III. — MOUTON.

Les eczémas du *mouton* sont généralement bénins. Les principales variétés sont :

L'*eczéma squameux*, qu'on observe chez les animaux affectés de distomose ou de strongylose et qu'il est souvent impossible de différencier du pityriasis.

L'*eczéma des extrémités* est l'*intertrigo*, qu'on voit apparaître dans les bergeries humides. Les autres affections cutanées décrites comme des eczémas sont des dermites produites par des agents irritants physiques ou parasitaires.

La *séborrhée sèche* atteint cependant le cou, le dos, les épaules, les côtes, la poitrine, et se traduit par des squames blanchâtres ou brun jaunâtre et par la chute de la laine sans prurit (Haubner).

Traitement. — Les médications des *bovins* sont également efficaces chez le *mouton*.

IV. — CHIEN.

Définition. — L'eczéma du *chien* consiste dans une série de lésions élémentaires variables, isolées ou diversement combinées, qui se traduisent cliniquement par de l'érythème, de la vésiculation, du suintement, de la lichénisation et de la desquamation. Cette maladie offre, chez le *chien*, son expression la plus complète ; elle peut déterminer l'atrophie des follicules pileux, des glandes et l'hypertrophie de l'épiderme et des papilles. On l'observe à tout âge : les jeunes sont atteints principalement d'eczéma aigu des parties fines de la peau ; les vieux, d'eczéma chronique du dos.

Étiologie. — L'*hérédité*, l'*arthritisme*, les *gastro-entérites chroniques*, les *néphrites*, les *affections du foie* favorisent le développement des eczémas par insuffisance intestinale, rénale ou hépatique. Les animaux nourris d'aliments épicés, de débris de restaurants ou de pain de suif y sont particulièrement prédisposés.

Les *facteurs externes* de l'eczéma sont presque innombrables; ils comprennent tous les irritants locaux, qui, suivant leur activité, sont capables de réaliser toutes les formes de l'eczéma.

Les *excitations extérieures* produites par les poussières, les saletés, les bains et les savonnages fréquents, les irritations déterminées par des parasites, puces, poux; les frottements répétés et les pressions soutenues sur une partie de la peau, comme celles qui résultent de l'appui du collier, agissent dans la production de l'eczéma et expliquent la fréquence de cette maladie aux parties supérieures du corps et aux extrémités, c'est-à-dire dans les régions les plus exposées à ces causes d'irritation.

Le grattage est eczématogène chez les animaux prédisposés; il aggrave l'eczéma préexistant et peut le disséminer : les animaux galeux sont généralement eczémateux secondairement.

Les frictions cutanées à l'aide de solutions alcalines ou acides et tous les irritants chimiques sont des causes d'eczéma. La température élevée, la lumière vive, les rayons solaires ardents congestionnent la peau, irritent l'épiderme, font éclore des eczémas ou déterminent de nouvelles poussées.

Les *microbes* qui pullulent à la surface de la peau (staphylocoques, streptocoques, etc.) peuvent produire des eczémas primitifs ou secondaires; ils expliquent l'autoinoculation de l'eczéma par grattage, l'extension périphérique des placards d'eczéma, ses récidives au niveau des foyers mal éteints et l'efficacité des agents microbiens, quelle que soit la forme d'eczéma (1).

Symptômes. — L'eczéma débute généralement par une rougeur vive, œdémateuse, irrégulière, chagrinée ou disposée par plaques ; c'est le stade *érythémateux*.

Le *stade vésiculeux*, qui survient peu d'heures après, est caractérisé par un semis abondant de vésicules de la dimension d'une tête d'épingle, qui peuvent confluer en phlyctènes. Ces vésicules, très superficielles, à contenu clair, s'ouvrent spontanément ou sous l'influence de grattages (fig. 61).

Le *stade de suintement* est dénoncé par un liquide clair, jaunâtre ou louche, un peu filant, qui macère l'épiderme, agglutine les poils, se décompose et laisse dégager une odeur fétide. Quand les grattages ne sont pas trop intenses, le liquide exsudé se dessèche et se convertit en croûtes ambrées, ou de teinte foncée quand des poussières ou du sang y sont mélangés : c'est l'*eczéma croûteux*.

Le prurit intense qui se manifeste souvent au niveau des plaques eczémateuses provoque la chute des croûtes, de l'épiderme et l'infection pyogène des surfaces dénudées ; le produit de sécrétion devient séro-purulent ou purulent et la couche papillaire apparaît rouge, finement granu-

(1) Baer, Das Eczema rubrum. Thèse de doctorat, Zurich, 1901.

leuse, tuméfiée et douloureuse ; l'infection à pyocoques, greffée sur ces plaques suintantes, confère à celles-ci le caractère *impétiginé*.

Ordinairement le suintement diminue et se tarit, après un temps variable ; les croûtes tombent, la surface s'épidermise ; mais l'épiderme se fend par dessiccation (*eczéma*

Fig. 61. — Spongiose hémorragique.

a, derme œdématié et hémorragique ; altération vasculaire du corps muqueux de Malpighi ; des globules rouges *g* sont situés dans les vésicules ; *c*, épiderme dont les cellules sont en voie de spongiose. Peau de l'oreille. *Chien* (Roquet).

craquelé), s'exfolie en lamelles furfuracées qui se reproduisent pendant un temps prolongé (*eczéma squameux*). De nouvelles poussées surviennent et ramènent de nouveaux suintements, des croûtelles ou des croûtes. Si l'eczéma persiste longtemps, les régions atteintes se plissent, s'indurent, se dénudent : elles deviennent sèches, rugueuses, fortement pigmentées, couvertes de croûtes et de squames (*eczéma lichénifié*).

Variétés. — 1° L'ECZÉMA GÉNÉRALISÉ s'accompagne ordi-

nairement de phénomènes fébriles et d'une telle fétidité que le voisinage de ces animaux est insupportable; il se traduit par des poussées printanières et estivales qui se succèdent d'une manière irrégulière. La peau de la tête, du cou, du dos, des fesses, des épaules et des parties couvertes de poils présente des parties irritées, rouges, de petites dimensions, qui s'étendent progressivement et acquièrent la largeur de la main ou même davantage. Leur surface se couvre de papules et de vésicules confluentes, pendant que la peau s'œdématie légèrement, s'épaissit, devient plus sensible et plus chaude et que les poils se hérissent et se rassemblent en petites touffes.

En même temps, on constate un prurit très intense; les grattages provoquent la chute prématurée des poils et la formation de surfaces humides qui deviennent croûteuses. La maladie poursuit régulièrement sa marche. De petites *vésicules*, le plus souvent disséminées sur tout le corps, plus nombreuses au niveau du dos, de la tête et de la base de la queue, se forment; elles atteignent la dimension d'un grain d'avoine; on les sent en passant la main sur le dos du *chien*, mais elles restent cachées par les poils; elles surmontent les papules; elles renferment un liquide clair qui se dessèche à leur intérieur et forme de petites croûtes; ou bien elles sont déchirées prématurément et constituent de petits foyers inflammatoires qui se dépilent rapidement.

A ce moment, la marche de la maladie varie : tantôt l'exsudat se convertit en petites croûtes, l'épiderme se régénère et la maladie guérit; tantôt les vésicules se multiplient dans un territoire restreint, la surface devient franchement *humide*; un exsudat séreux ou séro-purulent s'accumule sur une surface dépouillée de poils et d'épiderme, le derme s'enflamme; l'eczéma offre son summum de gravité. Dès que le prurit se calme, l'exsudat se concrète en croûtes qui se dessèchent, et la maladie guérit seule, ou sous l'influence d'un traitement rationnel.

L'eczéma peut devenir *chronique* à toutes ses phases; les formes les plus bénignes, comme les plus graves, sont susceptibles de récidiver; mais c'est l'eczéma franchement vésiculeux qui a le plus de tendance à la chronicité.

Les éruptions vésiculeuses se succèdent à divers intervalles; la peau est hyperémiée; elle offre une température élevée et un épaississement considérable, surtout au niveau du dos, où elle est quelquefois trois à quatre fois plus épaisse qu'à l'état normal. A mesure qu'elle se densifie, elle devient plus sèche, plus rigide et conserve les plis qu'on lui donne; elle paraît plus brillante et se couvre de croûtes et de lamelles épidermiques blanches ou grisâtres.

Les poils sont hérissés; ils tombent par places, d'une manière presque complète; souvent, ils ne repoussent plus, parce que leur chute est suivie de l'atrophie des follicules et des vaisseaux qui entretiennent leur vitalité; cette atrophie vasculaire est la conséquence de la sclérose et de la rétraction du tissu conjonctif périvasculaire.

On observe aussi, parfois, l'*hypertrophie des papilles* par le fait d'une irrigation permanente excessive; elles deviennent proéminentes et constituent, à la surface du tégument, des *végétations papillaires*, épaisses, qui rendent la peau rude, irrégulière et granuleuse au toucher. A ces signes locaux se joint un autre symptôme qui décèle l'existence de l'eczéma chronique sans qu'il soit nécessaire de faire un examen approfondi du sujet. C'est une *odeur* fétide et insupportable que répandent les *chiens* malades; elle trahit l'existence de quelques vésicules disséminées sur le tégument et atteste que la guérison est incomplète.

L'état général des malades est peu modifié au début; ils offrent uniquement une excitation et une inquiétude continuelles, et parfois aussi une soif très vive.

La *marche* de l'eczéma chronique est sujette à des rémissions, à des poussées successives, à des atténuations rapides, à des retours soudains, de sorte que la durée

est longue ; l'animal s'épuise peu à peu, l'amaigrissement est progressif, l'anémie se déclare, et beaucoup de sujets jeunes ou débiles deviennent cachectiques et succombent.

2° L'eczéma circonscrit d'une région déterminée est la manifestation habituelle de la maladie. Il comprend lui-même un grand nombre de variétés.

a. L'*eczéma rubrum* est caractérisé par la rougeur intense et souvent œdémateuse de la peau de la face interne des membres, du ventre et de toutes les parties fines à peu près dépourvues de poils. On l'observe généralement chez les animaux d'un à deux ans.

Cette forme débute, ordinairement, par les aines et la face interne des membres postérieurs ; la peau devient rouge, érythémateuse, chaude et un peu douloureuse ; l'irritation s'étend ensuite à tout le ventre, envahit le poitrail, les ars, la face interne des quatre membres ; elle stationne quelque temps dans ces régions, puis déborde les membres postérieurs et arrive jusqu'aux flancs, atteint les coudes, le cou, les narines, engendre partout une rougeur diffuse, teint les poils eux-mêmes ; c'est donc exclusivement une maladie des parties fines et délicates de la peau, dont la rougeur est surtout appréciable chez tous les *chiens* à poils blanc.

Le *prurit* est intense, continu ; une exsudation se produit ; de rares vésicules, appréciables seulement à la loupe, s'élèvent ; elles sont vite déchirées par le grattage et remplacées par des ulcérations toutes superficielles. Finalement, la peau devient légèrement humide aux aines et aux ars ; elle est aussi plus ou moins rugueuse, chagrinée, mais il ne se forme jamais de croûtes (fig. 62).

C'est là toute l'affection ; elle peut rester longtemps stationnaire ou même guérir, se modifier heureusement sous l'influence d'un changement de régime, de température et de saison, augmentant pendant l'hiver, cessant pendant l'été et restant toujours une affection bénigne.

b. L'*eczéma séborrhéique* ou séborrhée sèche affecte la

peau située derrière les oreilles, le cou, les épaules, la queue d'où il s'étend peu à peu aux régions voisines, notamment vers le pli et la face interne des cuisses. Ces régions sont le siège d'une sécrétion graisseuse ou huileuse qui réunit les poils en pinceaux ou en bouquets (Schindelka).

Fig. 62. — Éruption pustuleuse de la maladie du jeune âge bien différente de l'eczéma rubrum.

On observe en même temps un léger prurit et la chute des poils.

c. L'*eczéma sec de la tête, du cou et des membres* offre souvent l'image clinique de la *gale sarcoptique*. La maladie est exclusivement localisée à la tête, aux oreilles; elle envahit quelquefois les membres, mais elle progresse très lentement. Cette forme d'eczéma est dénoncée par de petites dépilations discrètes restant indépendantes, toujours sèches, accompagnées d'un prurit modéré; cet eczéma se

rapproche du *pityriasis*. Il en diffère par le plissement de la peau surtout sur la tête, où elle prend un aspect froncé. Elle peut durer ainsi des mois; aucun suintement ne se manifeste, mais, à la longue, les poils tombent, la surface se dénude, et la ressemblance avec la *gale sarcoptique* est encore plus parfaite.

Cependant l'éruption acarienne affecte de préférence la tête, les oreilles et les parties postérieures; elle est toujours caractérisée par un prurit très intense; elle est contagieuse et curable. Avec ces seuls signes, il est souvent impossible de la reconnaître; il faut recourir à l'examen microscopique, qui permet de constater la présence des acares, seul signe certain de l'existence de cette maladie.

d. L'*eczéma circonscrit du dos* (*psoriasis*, *rogne*, *roux-vieux*) est caractérisé par de la rougeur, de la dépilation, des excoriations superficielles ou profondes, par un prurit très intense du dos, des reins et de la base de la queue. On l'appelle *gale des vieux chiens*, parce qu'il est fréquent chez les animaux à partir de l'âge de cinq ans; *gale des chiens gras*, parce que ce sont les animaux obèses qui en sont particulièrement affectés. Mégnin a d'abord rapproché cette maladie du *psoriasis* et plus tard du *lichen*; c'est qu'effectivement elle a de l'un et de l'autre, comme en témoignent les modifications cutanées qui lui sont propres.

Quand le *roux-vieux* s'est développé, la peau, au niveau des reins, de la base de la queue et du dos, est épaissie; les poils sont droits et volumineux, d'une couleur rouge-brique; ils décèlent ainsi l'état irritatif des follicules pileux.

Ces régions sont le siège d'un prurit intense; les animaux se grattent, constamment, avec les pattes ou se mordent. Consécutivement, la peau s'irrite davantage, rougit; le derme s'infiltre, la peau se crevasse, devient rugueuse, et les poils tombent. En même temps, une exsudation se produit à la surface; le liquide qui suinte est séro-albumineux tout d'abord; il s'épaissit, se convertit

en croûtes grisâtres, raboteuses, qui donnent à la partie malade un aspect repoussant. Quelquefois, les croûtes deviennent noirâtres, par le mélange du produit exsudé avec des poussières ou avec le sang épanché au moment du grattage.

Si l'on ne remédie pas à ces premières altérations cutanées, la maladie progresse lentement, s'étend en avant au niveau des épaules, mais gagne très peu latéralement; le prurit se modère, et, par intervalles, la peau récupère un peu d'élasticité : elle se dépouille des croûtes anciennes, mais, bientôt, sous l'influence d'une nouvelle poussée, elle se gerce, se fendille; une infiltration abondante du derme et du tissu conjonctif sous-cutané se révèle, puis cette infiltration se résorbe, et la peau paraît alors trop étendue pour couvrir les régions affectées. Elle forme des plis irréguliers, dépourvus de poils, très rugueux, secs à la surface : la peau ressemble à celle de l'éléphant.

e. Les *coudes*, les *jarrets* sont assez fréquemment le siège d'une affection cutanée très limitée, qui offre beaucoup d'analogie avec la précédente. Elle se localise à la *pointe du jarret* et au *sommet du coude* : la peau de ces régions rougit et s'épaissit, puis elle se recouvre d'une croûte blanche très adhérente, ressemblant quelquefois à du plâtre et dont l'épaisseur augmente graduellement. Ces croûtes, formées de stratifications épidermiques nombreuses, se renouvellent peu, le prurit étant très peu marqué; cette forme d'eczéma est le plus souvent incurable.

f. *L'eczéma interdigité et périongulé* s'observe principalement chez les *chiens* de chasse, quand les extrémités sont meurtries par un sol très caillouteux ou blessées par des épines; il débute par une hypersensibilité et une éruption vésiculeuse; il se continue par de la rougeur, de la tuméfaction, du suintement et une boiterie d'intensité variable.

Quand le mal est localisé à la racine des ongles, la peau qui les entoure est rouge, tuméfiée : les ongles saignent facilement ; l'eczéma est désigné sous le nom d'*ondille*.

La congestion inflammatoire des tubercules plantaires, que l'on désigne sous le nom d'*aggravée*, de *pieds échauffés* ou de *fourbure*, est aussi de nature eczémateuse.

g. L'*eczéma de la queue* ou *chancre caudal* siège soit à l'extrémité de la queue du *chien* et du *chat*, soit à une hauteur variable de cet organe. Quel que soit le siège qu'il occupe, la peau est dénudée de poils ; le derme est rosé et légèrement tuméfié : le prurit est intense : l'animal agite fréquemment la queue, la mord, se couvre les flancs de sang. Sous ces diverses influences, la surface devient rouge, saignante, ulcéreuse. Les os sont quelquefois mis à nu ; la maladie devient chronique et incurable. L'amputation de la queue ne réussit pas toujours à la limiter et à la guérir.

h. Les *bourses* sont fréquemment un foyer de localisation de l'eczéma. Subitement, elles deviennent rouges et chaudes ; elles se tuméfient, se couvrent de vésicules ; le suintement commence, le grattage est toujours intense.

La partie inférieure des bourses, la plus exposée à tous les frottements, est bientôt fortement excoriée ; elle se convertit en plaie ulcéreuse ; consécutivement, on observe une inflammation des testicules et une grande tuméfaction des bourses.

i. L'*eczéma du pourtour des orifices naturels* est fréquent, surtout chez les jeunes *chiens* affectés de la maladie du jeune âge.

Le pourtour de l'*anus* et de la *vulve*, sur une largeur de 2 à 3 centimètres, jusqu'au bord de la muqueuse, est affecté d'un suintement eczémateux, qui devient fétide, très prurigineux, et se complique quelquefois de fissures de l'anus ; les animaux poussent des cris au moment de la défécation, raclent le sol avec leur derrière quand ils sortent de leur niche.

L'*eczéma des paupières* est caractérisé par leur boursouflement, leur dépilation ; il se complique d'*entropion* et s'observe principalement chez les animaux affectés de conjonctivite et d'inflammation du canal lacrymal.

L'eczéma des commissures des lèvres ne peut guère se différencier de la gale démodécique que par l'examen microscopique.

Parfois, le bord du nez et les commissures nasales sont affectées d'un eczéma qui devient ulcéreux sous l'influence des léchages continuels.

L'*eczéma de la conque auriculaire* et du *conduit auditif* (otite externe) est l'un des plus fréquents et des plus tenaces (Imhofer, Becker).

Les races de *chiens* à poils longs et épais et à oreilles longues comme les *chiens* de chasse, les *barbets*, les *épagneuls*, les *caniches* et les *chiens* de montagne, y sont particulièrement prédisposés, parce que, chez ces animaux, le cérumen se dessèche difficilement et se putréfie vite pendant les fortes chaleurs. Cette décomposition est favorisée par l'application de béguins.

Des influences mécaniques ou traumatiques comme les corps étrangers, des parasites (chorioptes) les blessures de la conque déterminées par des morsures ou des coups de griffe, des irritants chimiques comme les bains utilisés pour combattre la gale sarcoptique de la tête ou pour nettoyer le conduit auditif peuvent ramollir l'épiderme, faire développer un eczéma de cette région. Parfois cette inflammation diathésique se développe en même temps que celle du reste du corps. Il s'établit même souvent un balancement entre l'eczéma cutané et l'eczéma auriculaire, et le catarrhe trachéobronchique ; l'animal se met à tousser quand les éruptions cutanées s'effacent. Parfois la *maladie du jeune âge* détermine une éruption cutanée et auriculaire accompagnée de suintement et de suppuration ; les microbes pyogènes peuvent susciter une réaction eczé-

matogène, qui survient dans environ 50 p. 100 des cas de maladie du jeune âge (Langer).

Les symptômes de l'eczéma auriculaire se traduisent par une rougeur érythémateuse de la conque, qui est chaude et endolorie. Le prurit est violent et se traduit par l'agitation continue de la tête, par un grattage intense des parties postérieures des oreilles et par une attitude penchée de la tête vers le sol ou déviée, inclinée du côté de l'oreille malade, comme si l'animal était affecté de torticolis. Quand on presse les oreilles à leur base, on peut constater une hypersensibilité plus ou moins vive, suivant l'intensité du mal ; les animaux gémissent souvent ou crient à la moindre pression ; ils redoutent tellement le moindre attouchement que beaucoup d'entre eux sont prêts à mordre. Leur caractère est presque toujours modifié ; des *chiens* affectés d'eczéma grave des oreilles sont grognons et tristes.

Le conduit auditif, exploré, offre un exsudat abondant, jaunâtre, brun-chocolat, ou brun noirâtre et très fétide, qui résulte d'une hypersécrétion cérumineuse et d'une exsudation séro-purulente. Parfois cet exsudat agglutine les poils et obstrue le conduit auditif : il détermine la surdité et donne à la pression de la base de l'oreille la sensation d'une bouillie qu'on écrase (*otite catarrhale*).

Quand la peau de la conque et du conduit auditif externe se convertit en membrane pyogénique, on n'observe plus qu'une sécrétion jaunâtre, entièrement purulente, qui devient sanieuse, par grattage ou agitation des oreilles : on voit apparaître des ulcères sur le bord des oreilles (chancre auriculaire) ; la peau de la face externe de la conque se plisse, et des ulcérations se produisent au niveau du sommet des plis et à l'entrée du conduit auditif (*otite ulcéreuse*). Un eczéma aussi intense s'accompagne souvent de nausées, de vomissements, d'inappétence, de fièvre, de troubles réflexes ; il a peu de tendance à guérir et récidive fréquemment. Les parties érodées ou ulcérées

végètent, présentent des granulations verruqueuses ou papillomateuses, qui rétrécissent le conduit auditif pendant que les glandes deviennent kystiques; quelquefois, il y a un épaississement diffus qui obstrue presque entièrement ce conduit (*otite chronique végétante*).

L'eczéma de l'oreille peut amener diverses complications : l'hématome, le chancre persistant qui détermine une incisure profonde de l'oreille, le phlegmon de la conque, la perforation de la membrane tympanique et une otite moyenne.

Diagnostic. — L'eczéma du *chien* est essentiellement caractérisé par sa persistance, ses récidives et l'inefficacité fréquente d'un grand nombre d'agents thérapeutiques.

La *gale sarcoptique* s'en distingue par l'intensité du prurit, sa prédominance à la tête, aux oreilles, au train postérieur et par la présence des acariens souvent très difficile à découvrir.

La *gale folliculaire* affecte les extrémités, le pourtour des lèvres, des paupières et le cou, s'accompagne d'une éruption de pustules discrètes ou confluentes qui acquièrent une coloration violacée et renferment du pus sanguinolent.

Traitement. — Le traitement doit être local et général : le premier a pour but de détruire l'altération des parties malades; il s'adresse à la lésion; le second, de modifier la nutrition de l'organisme, de manière à en empêcher le retour; il s'adresse à la cause elle-même.

Traitement local. — On commence par tondre l'animal entièrement, ou seulement au niveau des régions atteintes; on savonne la peau pour faire tomber les croûtes, et on calme les grattages au moyen de bandages, de pansements et de muselières, surtout à l'aide de topiques qui tendent à guérir le mal lui-même.

L'*eczéma aigu suintant* est combattu par les agents antiseptiques comme l'eau oxygénée à 6 volumes, une solution de lysol ou de créoline à 1 p. 100, de permanganate

de potasse à 1 ou 2 p. 1000 ou d'acide salicylique à 2 ou 5 p. 100. On saupoudre ensuite la peau d'un astringent comme la poudre de tan ou d'un mélange absorbant et antiseptique comme l'acide borique pulvérisé, le sous-nitrate de bismuth, le talc, le soufre, l'oxyde de zinc, la poudre d'amidon en proportions que l'on fait varier suivant les caractères de chaque eczéma que l'on doit combattre.

L'*eczéma rubrum* est justiciable des frictions d'huile de cade. Il suffit de frictionner une ou deux fois pour faire disparaître entièrement la rougeur érythémateuse de la région.

Quand l'irritation déterminée par l'huile de cade est trop vive, les frictions de styrax, de vaseline, de cérat saturné, de pommade à l'oxyde de zinc produisent les meilleurs résultats.

L'*eczéma impétigineux* guérit à l'aide d'une ou deux applications de pommade au calomel; on saupoudre ensuite de poudre de tan.

Les *eczémas de la tête*, des *commissures des lèvres* et des ouvertures naturelles sont traités à l'aide d'une solution de glycérine iodée et de pommades astringentes et antiseptiques :

Résorcine	1 gramme.
Acide salicylique	2 grammes.
Oxyde de zinc	3 —
Vaseline	50 —

Les *formes squameuses* sont traitées comme la gale sarcoptique, c'est-à-dire à l'aide de bains arsenicaux et de pommades.

Les poudres d'amidon, d'oxyde de zinc, de camphre, de riz, complètent heureusement cette médication.

Si l'eczéma est *croûteux*, l'huile de cade en frictions répétées, puis les pommades à l'oxyde de zinc, les applications de corps gras, axonge, vaseline glycérine, suivies ensuite de lavages avec une solution de goudron, de borax, de carbonate de potasse ou de soude, de sul-

fure de potasse suffisent ordinairement pour obtenir la guérison de la maladie.

Les *eczémas chroniques* réclament des irritants susceptibles de raviver l'inflammation cutanée et de substituer à celle-ci une inflammation passagère. On y parvient à l'aide de frictions d'huile de cade, de teinture de cantharide, et l'on continue l'action de ces médicaments par des applications de goudron, employé en nature, en solution alcoolique ou sous forme de liniment. Le goudron est, avec l'huile de cade, le principal remède contre l'eczéma chronique ; il peut être employé, pendant longtemps, sans inconvénient ; il isole la peau en déterminant une croûte protectrice à sa surface ; et, au-dessous d'elle, la maladie guérit ou s'atténue considérablement. Au bout d'une semaine, on enlève ces croûtes à l'aide de corps gras ou de lavages désinfectants, et l'on renouvelle l'application de goudron. Les boues radio-actives, utiles dans le traitement des dermatoses, en général, sont particulièrement efficaces contre l'eczéma du *chien* [Petit (1)].

L'*ulcère de la queue* est traité par l'immersion journalière dans une solution phéniquée par le saupoudrage d'iodoforme, de sous-nitrate de bismuth, de tan, et une application adoucissante, dans le voisinage, de pommade à l'oxyde de zinc. Il est quelquefois nécessaire d'appliquer un fourreau de toile ou de cuir et d'enfermer le *chien* dans une cage étroite afin de l'empêcher d'agiter la queue et de se blesser.

L'*eczéma de la conque et du conduit auditif* nécessite un nettoyage préalable des oreilles : on savonne à l'eau chaude ; on coupe les poils qui garnissent l'entrée du conduit auditif ; on tamponne avec du coton placé au bout d'une pince ou de bâtonnets flexibles et imbibés d'une solution antiseptique crésylée, oxygénée, iodée ou astringente, comme la solution de sulfate de zinc à 2 p. 100. On pousse

(1) Petit, *Recueil de méd. vét.*, 1911, p. 552.

à fond ces bâtonnets auxquels on imprime un mouvement lent de rotation; on renouvelle les tampons jusqu'au moment où la ouate demeure propre. Quand la douleur est trop intense, on pratique des injections analgésiques (glycérine cocaïnée à 2 p. 100, acide borique ou décoction d'écorce de chêne laudanisés, 3 grammes de l'audanum par demi-litre de solution). Quand l'oreille est propre, on y insuffle de la poudre d'amidon, de l'oxyde de zinc, de l'acide borique pulvérisé, du sous-nitrate de bismuth, de la poudre de tan, du dermatol, du xéroforme, du thioforme, de l'aristol. Il faut empêcher l'animal de secouer les oreilles par l'application d'un béguin.

Traitement général. — On fait maigrir les *chiens* trop gras par un régime rafraîchissant, lacté et végétarien, par des purgations douces et un exercice régulier. Il faut remonter les animaux déprimés et amaigris par une alimentation carnée ; l'administration de 1 à 5 grammes de bicarbonate de soude, de $0^{gr},25$ à 1 gramme de soufre d'une à six gouttes de liqueur de Fowler ou d'eau de La Bourboule additionnée au lait dans la proportion d'un tiers. L'usage de ces médicaments ne peut être prolongé ; il faut alterner et changer de médication, toutes les semaines, ou cesser momentanément celle qu'on a employée. On a songé aussi à modifier l'état général par des injections de sérum artificiel (Pécus) ; mais ce traitement est peu employé.

CHAPITRE III

KÉRATOSES

Ces affections sont caractérisées par un épaississement de la couche cornée de l'épiderme. Tantôt cette évolution épidermique exagérée ne se trahit que par une desquamation en fine poussière (pityriasis), tantôt elle se révèle par des plaques régionales couvertes de squames sèches lamelleuses, friables, abondantes et persistantes (psoriasis), par des hypertrophies circonscrites formant tumeurs (cornes cutanées) ou par une kératose diffuse et généralisée (ichtyose). L'altération, essentielle et primordiale qu'on observe dans ces maladies, c'est la kérose, c'est-à-dire l'hypertrophie de la couche cornée avec tendance à la desquamation et à l'hyperkératose des orifices pilo-sébacés qui entraîne l'alopécie.

I. — SOLIPÈDES.

I. — PITYRIASIS.

Définition. — *Une maladie cutanée caractérisée par de petites squames épidermiques comparables à du son ou de la farine et par une dépilation plus ou moins prononcée sans aucune élevure de la peau.*

Son caractère essentiel consiste dans un trouble de la kératinisation marqué par une sorte de catarrhe épidermique. Les squames furfuracées ou lamelleuses qui se forment à la surface du tégument irrité se reproduisent incessamment. L'hérédité, le tempérament sont des conditions qui

interviennent dans l'apparition de ce trouble. « Jamais queue de rat ne laisse son maître dans l'embarras. » disaient les hippiatres pour montrer le rapprochement entre le pityriasis et le tempérament nerveux.

L'âge avancé, une nourriture constamment sèche, dans laquelle l'avoine entre pour une grande proportion, contribuent au développement de cette maladie (Lafosse, Dagès). La chaleur de l'été contribue aussi à faire naître le pityriasis ou à exagérer ses manifestations.

A ces causes prédisposantes s'ajoutent les CAUSES LOCALES : *malpropreté de la peau*, principalement des régions pourvues de longs poils (crinière, toupet, queue) ; accumulations de substances irritantes (poussières de foin, parasites de toutes sortes) qui jouent un rôle capital dans l'étiologie de cette affection. C'est dans les *écuries* mal entretenues que l'on rencontre, le plus souvent, le pityriasis : ce sont les animaux mal pansés, mal lavés, qui sont le plus souvent frappés. Il est vrai que l'excès de soins, les lavages fréquents de la crinière et de la base de la queue avec le savon noir peuvent irriter l'épiderme, macérer ses premières couches, diminuer les sécrétions cutanées normales, dessécher la peau, favoriser la formation de squames et surexciter la sécrétion épidermique.

Symptômes. — Le pityriasis est ordinairement *local* : il affecte la tête, le bord supérieur de l'encolure et la queue, quelquefois les épis du flanc, les faces latérales de l'encolure et la région du dos ; très exceptionnellement, il devient général.

1° PITYRIASIS GÉNÉRAL. — Ce trouble de la kératinisation se traduit par la formation de squames poudreuses ou farineuses qui recouvrent tout le corps, sauf les extrémités. La régénération épidermique est presque partout tumultueuse, excessive. Les couches épidermiques accumulées autour des orifices pilo-sébacés déterminent la rupture des poils. Il suffit de passer la main à la surface du corps de l'animal pour entraîner une grande quantité de poils et de pelli-

cules. Bien que les pansages soient fréquents, le tégument paraît sale ; il semble saupoudré de farine. Si on le nettoie à l'aide de la brosse et de l'étrille, la dépilation est parfois très prononcée et même complète dans les régions où la maladie se localise habituellement ; ailleurs, l'alopécie est incomplète.

La peau, débarrassée de ces squames, n'est pas épaissie ; elle ne présente ni éruption, ni suintement ; elle est moins douce au toucher, un peu dure et rigide, plus chaude et plus sensible, mais ces changements sont peu appréciables. Du reste, l'animal ne cherche pas à se frotter, et quand il y a du prurit, celui-ci est toujours très modéré. Les poils deviennent secs, ternes et cassants ; l'alopécie, limitée, se généralise.

2° Pityriasis partiel. — La tête, la crinière, la queue et les épis sont les régions affectées. A la *tête*, le pityriasis occupe généralement le *front*, le *chanfrein*, les *joues*, c'est-à-dire les parties qui recouvrent les os ; celles qui sont le plus exposées aux frottements des diverses pièces des harnais. Il débute par une sécheresse particulière de la peau, qui, au niveau des parties recouvertes par la bride, devient moins souple et moins onctueuse ; il est bientôt caractérisé par l'apparition de squames fines, grises ou blanches, qui se renouvellent incessamment. Bientôt les points primitivement envahis s'étendent, se rejoignent et se confondent ; la dépilation des régions affectées commence à se produire, et celle-ci dénonce l'existence de cette affection. L'alopécie est lente à se produire.

Quand l'affection est caractérisée par les squames, la dépilation et un prurit modéré, elle est complète ; elle persiste sous cet état sans s'accentuer. Certaines parties, telles que les oreilles, le bout du nez, sont respectées ; il en résulte un contraste frappant entre les parties saines et les parties altérées.

La maladie est très *lente* dans sa marche, sujette à de nombreuses *récidives*, stable dans ses caractères ; la *peau*

farineuse reste assez souple et n'augmente pas d'épaisseur.

Quand le pityriasis occupe la *crinière* et la *queue* (*pityriasis crinalis*) ou l'une de ces régions, le début de la maladie passe inaperçu en raison de la longueur, de l'épaisseur des crins et de la malpropreté de la peau. Ce n'est que lorsque l'affection, marquée par un prurit assez intense, a fait beaucoup de progrès, que l'attention du propriétaire est éveillée.

La maladie progresse lentement : les crins tombent peu à peu ; ils deviennent clairsemés, coupés à des hauteurs diverses par le frottement de l'animal contre la paroi de la stalle, surtout si la maladie siège au niveau de la queue. Dans cette région, la peau devient plus épaisse, plus dense ; les follicules pileux s'atrophient, le derme se sclérose, la perte des poils est irréparable (*queue de rat*).

Quelquefois le pityriasis a son piège dans l'*axe des épis* soit du flanc, soit de l'encolure, et a, par conséquent, toujours une forme linéaire très limitée ; c'est le *pityriasis spiceus* ou d'*épi* de Mégnin. Cette variété disparaît pendant l'hiver pour se montrer de nouveau le printemps et l'été.

Pronostic. — L'affection est, par elle-même, dénuée de toute gravité. Elle n'empêche jamais l'utilisation des animaux et n'a aucun retentissement sur la santé. Cependant, elle offre le grave inconvénient de défigurer les *chevaux*, particulièrement les animaux de luxe, qui perdent leurs crins.

Diagnostic. — Le pityriasis est une maladie facile à reconnaître ; on ne peut la confondre qu'avec la *gale psoroptique* ou avec l'*eczéma sec* de la tête.

Elle se distingue de la première par l'absence de suintement et de parasites acariens, soit à la crinière, soit à la queue ; par le peu de tendance qu'elle a à s'étendre.

Elle se distingue de la seconde par le défaut d'éruption à toutes les époques de son évolution et le manque d'épaississement du tégument. De plus, l'*eczéma* procède

par plaques peu étendues et indépendantes ; le pityriasis se développe en surface.

Traitement. — Le traitement de cette maladie exige surtout des soins locaux.

On peut modifier le régime des animaux, donner des aliments doux, laxatifs, du vert, des préparations alcalines, telles que le bicarbonate de soude ou les diurétiques, sel de nitre, afin de rendre l'hyperémie cutanée moins intense.

Les médicaments appliqués localement sont les plus efficaces; les soins de propreté entrent en première ligne. Il suffit très souvent de frictionner la région malade au savon noir ou au savon de potasse pour obtenir une guérison rapide. Sinon, on peut compléter les bons effets de ces frictions par des applications de pommade de goudron, pommade à la créosote, à la naphtaline, par des frictions à l'huile de cade, au phénol, par des lotions à l'eau phéniquée, à l'eau de goudron. Quand ces moyens échouent, on peut recourir aux frictions de pommade boriquée ou à l'oxyde de zinc.

Enfin, quand, malgré tous les soins de propreté, on ne peut venir à bout d'empêcher les *chevaux* de se frotter, il faut laver fréquemment la région malade avec le topique suivant :

Acide salicylique.....	5	grammes.
Glycérine.....	15	—
Esprit-de-vin.....	300	—

et appliquer journellement de la pommade à l'oxyde de zinc.

II. — PSORIASIS.

Définition. — *Maladie caractérisée par l'épaississement de la peau, la congestion du derme, la rougeur du tégument, quand l'épiderme n'offre pas de pigmentation, et par le développement de squames lamelleuses ou de croûtes blanches épaisses et adhérentes.*

La congestion de la peau est le point de départ d'une hypertrophie des papilles et d'une multiplication des cellules du corps muqueux, dont la croissance est exagérée à tel point que ces jeunes cellules épidermiques se kératinisent avec une grande rapidité. Cliniquement, ce fait se traduit, chez le *cheval*, par la formation de squames disposées en écailles, sèches, blanc grisâtre ou noirâtres quand un épanchement sanguin ou purulent ou quand des poussières se mélangent à la sécrétion épidermique.

Malgré leur adhérence au tégument, ces squames, fendillées, crevassées, peuvent être détachées. C'est une maladie régionale, symétrique, à caractère rebelle ou incurable; elle s'aggrave toutes les fois que le sang se porte abondamment à la peau, comme pendant la chaleur de l'été: elle diminue et passe inaperçue pendant l'hiver, dès que le sang se retire. Lorsqu'elle s'est implantée sur un organisme, elle revient périodiquement dans les mêmes régions. La maladie ne détermine qu'un prurit modéré et n'altère point la santé générale.

Étiologie. — Le psoriasis est une maladie fréquente pendant les grandes chaleurs. L'*âne*, le *mulet* puis les *chevaux* communs y sont très sujets. L'influence irritante exercée par la boue, le purin, les poussières, la tonte des extrémités ne suffisent pas à expliquer son développement. Son origine parasitaire externe n'est pas établie; la limitation nette des plaques de psoriasis et leur évolution centrifuge ne sont pas des preuves suffisantes. La symétrie habituelle des foyers de psoriasis n'est pas un élément certain de son origine nerveuse. Sa nature est inconnue.

Symptômes. — Cette maladie des extrémités et des plis de flexion des articulations, notamment chez l'*âne*, s'appelle *malandre* lorsque le mal siège au pli du genou; *solandre*, quand il siège au pli du jarret; *mal d'âne* et *crapaudine*, quand il se développe au niveau du bourrelet et qu'il altère la production cornée; *mules*, *traversines*,

peignes, *teignes*, quand il se localise au tendon et au niveau des fanons. Toutes ces distinctions ne méritent pas d'être conservées; il suffit de savoir que le psoriasis des extrémités ne dépasse pas le genou ou le pli du jarret, régions qui sont très souvent le lieu d'élection de la maladie, susceptible néanmoins d'envahir aussi le pli du paturon, de se développer plus souvent encore au niveau de la couronne et du bourrelet (*mal d'âne*), appelé ainsi parce que l'*âne* est l'animal le plus souvent atteint de ce type morbide.

Fig. 63. — Psoriasis symétrique de la face antérieure de la couronne chez le *cheval*.

L'évolution de cette maladie est surtout uniforme.

Au *début*, la peau se tuméfie, devient chaude, douloureuse, rouge chez les animaux privés de pigment, puis elle se plisse, s'indure, se gerce, se fendille, par suite des mouvements des articulations et des déplacements de la peau. Il se produit ainsi, au niveau des surfaces de flexion, des articulations envahies, des *crevasses* ou *fissures* intéressant plus ou moins le tégument; elles sont sans cesse meurtries par les mouvements d'extension et de flexion des membres malades, par les frottements de l'animal qui éprouve de légères démangeaisons, accrues par les piqûres de mouches pendant l'été.

Sous ces influences diverses, les *plaies* et *crevasses* se recouvrent d'exsudations séreuses, sanguinolentes, qui deviennent parfois purulentes quand le mal est invétéré.

La peau est excoriée, saignante, irrégulièrement bourgeonnante, ulcérée : les bourgeons charnus sont de mauvaise nature, ils ont peu de tendance à se cicatriser.

Les animaux sont inutilisables : ils boitent beaucoup en sortant de l'écurie, lèvent convulsivement les membres, présentent un engorgement considérable des extrémités ; puis, par l'exercice, la souffrance diminue, l'engorgement se résorbe, mais les crevasses s'agrandissent. Après quelques heures de repos, le membre est plus engorgé que la veille ; les lymphatiques sont enflammés, l'intervalle des crevasses, rempli de sang, et les bourgeons charnus sont en voie de mortification. Quand la maladie présente ces caractères, elle doit être considérée comme incurable ; elle s'atténue pendant l'hiver ; le suintement disparaît, les plaies se cicatrisent, mais les effets de la maladie n'en persistent pas moins : la peau reste épaissie, indurée, dépourvue de poils ou n'en présente que de très rares et de très gros ; elle est toujours prédisposée aussi aux crevasses, qui se montrent, de nouveau, dès le retour du printemps.

Ordinairement, la peau demeure toujours sèche, dénudée ; il se forme des croûtes épaisses, saillantes, parallèles, disposées transversalement.

Après plusieurs récidives, les engorgements des membres malades amènent peu à peu l'*épaississement* du tissu conjonctif sous-cutané, qui s'hypertrophie parfois d'une manière si notable qu'il détermine cette altération désignée sous le nom d'*éléphantiasis*.

Les variétés du psoriasis des extrémités comprennent certaines crevasses qui se développent au pli du paturon, certaines inflammations chroniques du bourrelet et de la couronne.

Exceptionnellement, le psoriasis se développe aux fesses, aux épaules, aux flancs sous forme de traînées croûteuses, blanches et nacrées et d'aspect plâtreux (*psoriasis gyrata*) ou de plaques nummulaires de la dimension d'une

pièce d'un franc, ressemblant aux plaques trichophytiques (Mégnin, Perrussel). Peu à peu, ces taches s'agrandissent, acquièrent les dimensions d'une pièce de 5 francs ou même de la paume de la main, et prennent la forme annulaire. Elles s'allongent ensuite, deviennent ovalaires, en forme de fer à *cheval* ou de demi-lune et s'étendent quelquefois à la plus grande partie de la fesse (Cadéac).

Les croûtes étant détachées de la peau à laquelle elles adhèrent, on voit leur face interne plus unie, plus foncée que la face externe; l'épiderme, dénudé, offre une surface noire, sèche, glabre, très brillante et parsemée d'infundibula qui sont les orifices des follicules pileux privés de leur contenu.

L'affection peut mettre près d'un *an* à se développer entièrement; elle peut occuper alors la moitié de la fesse, puis elle s'éternise; elle procède par poussées plus ou moins brusques d'une durée variable qui résistent quelquefois à tous les traitements.

Anatomie pathologique. — Le psoriasis consiste anatomiquement dans une altération de la kératinisation marquée par une stratification de la couche cornée disposée en lamelles superposées.

Le corps muqueux est hypertrophié et très épaissi (acanthose) entre les papilles allongées (papillomatose). La desquamation est déterminée par le clivage et la friabilité des lamelles cornées.

La membrane sous-squameuse est formée de lits de cellules malpighiennes aplaties; elle est mince et molle en raison de la disparition du *stratum granulosum* et de la persistance de noyaux aplatis dans les cellules. Le moindre frottement de cette surface peut blesser les papilles vasculaires qui y affleurent.

Diagnostic. — Le psoriasis est reconnaissable à son siège, aux caractères des croûtes, à sa marche, à ses récidives fréquentes, à son incurabilité. Cette affection se développe surtout aux extrémités et se distingue bien net-

tement des eaux-aux-jambes et du crapaud par l'absence de sécrétion fétide et l'hypertrophie des papilles. Quant au psoriasis des parties supérieures du corps, de nouvelles recherches sont nécessaires pour le différencier macroscopiquement des maladies parasitaires, de l'*herpes tonsurans* ou des autres affections eczémateuses.

Pronostic. — Le psoriasis est la dartre morte par excellence ; sa marche est lente et silencieuse ; sa durée indéfinie ; son début insidieux, son évolution irrégulière. Tantôt elle ne s'accuse que par quelques *démangeaisons* ; tantôt elle laisse, après chaque poussée, des traces indélébiles, des déformations de la couronne, du sabot ; elle nuit à l'utilisation des sujets et résiste à tous les traitements.

Traitement. — Il consiste essentiellement dans des moyens locaux. Il comprend deux étapes :

1° Décapage. — On débarrasse les plaques de leur enduit squameux avant de faire agir les médicaments. Les bains, les applications émollientes, les onctions de vaseline, de pommade à l'axonge, les savonnages réalisent cette condition.

2° Topiques réducteurs. — Les agents réducteurs les plus efficaces sont l'huile de cade, les goudrons sous forme de pommade, de glycérolés ou même à l'état pur. Il faut empêcher les animaux de se mordre, de se frotter, les soumettre au repos dès que les premières crevasses se produisent, préserver les régions malades des mouches, désinfecter les plaies, les tenir propres afin d'empêcher les germes septiques de se déposer à leur surface et d'être absorbés. Quand l'affection a déterminé la production de plaies, il faut recouvrir celles-ci de poudres astringentes ou désinfectantes (tanin, poudre d'écorce de chêne, oxyde de zinc, alun, chlorure de chaux, etc.). On doit aussi badigeonner le pourtour de la plaie avec de l'huile empyreumatique afin d'éloigner les mouches.

Un moyen, employé avantageusement, consiste dans

l'application d'un pansement antiseptique (lavage avec une solution de sublimé corrosif, iodoforme, sous-nitrate de bismuth répandu sur la plaie) ; on obtient ainsi rapidement la cicatrisation des crevasses.

Si l'affection tend à passer à l'*état chronique*, il faut la réveiller par des frictions d'huile de cade, par des applications de goudron, de coaltar, qui sont d'excellents siccatifs ; il est quelquefois nécessaire d'employer les caustiques (nitrate d'argent, égyptiac, poudre de Rousselot, fer rouge) ou d'exciser même les bourgeons quand ils deviennent exubérants.

Quand la maladie envahit le bourrelet et le sabot, on a recours à des applications de goudron et à divers autres moyens.

III. — CORNES CUTANÉES.

Ces kératomes, caractérisés par des excroissances qui ont la forme, la consistance de la corne, ont une origine embryonnaire (Voy. *Maladies de la peau et des vaisseaux*, in *Pathologie chirurgicale*). Ils se développent généralement au niveau du cou du *bœuf* (Forgeot) et du *mouton* (Even et Reibel).

Fig. 64. — Corne cutanée (Forgeot).

II. — BOVIDÉS.

I. — PITYRIASIS.

Le pityriasis du *bœuf* est une maladie sans gravité, qui se développe au fanon et à la nuque sous l'influence de la malpropreté, de l'anémie par défaut d'aliments, de maladies chroniques et de la dia-

thèse dartreuse. Elle se caractérise, comme chez les autres animaux, par la production d'une poussière blanchâtre et abondante, toujours sèche, que la brosse détache sans difficulté.

Traitement. — Il consiste à savonner la peau, à la laver, ou à la lotionner avec du carbonate de potasse.

II. — CORNES CUTANÉES.

Les cornes cutanées sont fréquentes à rencontrer chez les *ruminants*; elles renferment quelquefois au centre des îlots osseux (fig. 64). Nous avons étudié ces kératoses dans *pathologie chirurgicale* (Maladies de la peau et des vaisseaux, p. 236).

III. — ICHTYOSE.

Cette kératose diffuse ou presque généralisée n'a été observée que chez le *veau*, qui, à la naissance, semble recouvert

Fig. 65. — Hyperkératose ou ichtyose congénitale du *veau*.

1, derme; 2, corps muqueux de Malpighi; 3, couche cornée considérablement épaissie.

d'une carapace épidermique qui empêche la sortie des poils (fig. 65.) (Voy. *Maladies de la peau et des vaisseaux*, p. 231).

III. — CHIEN.

I. — PITYRIASIS

Le pityriasis, ou *dartre farineuse* du *chien*, est caractérisé par la formation au niveau de la tête, du cou, du dos, de squames blanches, sèches, qui ressemblent assez bien à de la farine ou à du son.

Cette maladie s'observe de préférence chez les *chiens d'appartement* qui mangent beaucoup de friandises. Cependant on peut rencontrer aussi des cas de pityriasis parmi les *chiens* de garde, et parmi tous les *chiens* à longs poils (terre-neuve, etc.). On ne l'observe guère chez ceux qui sont atteints d'eczéma *rubrum*; c'est une affection des *chiens* adultes ou âgés.

Symptômes. — La tête, le cou et le dos présentent une grande quantité de pellicules; elles sont toujours pulvérulentes et se détachent d'un fond toujours sec. Pourtant la peau se modifie : elle devient rosée ou noire et se dépile par plaques qui sont généralement bien délimitées.

Quelquefois le derme reste entièrement sain, et la maladie est uniquement caractérisée par une sécrétion épidermique exagérée, sécrétion qui est presque toujours restreinte, limitée à une surface plus ou moins étendue. C'est l'une des fesses, un côté du corps qui sont ainsi atteints : l'affection s'accompagne d'un *prurit* modéré.

Pronostic. — Il est peu grave.

Traitement. — A l'intérieur, administrer des purgatifs, de l'eau arsenicale, de la liqueur de Fowler; modifier le régime, supprimer la viande, le sucre et les autres friandises, afin de rendre l'alimentation moins excitante.

Localement, le traitement peut consister dans des lotions alcalines de bicarbonate de soude, de potasse à 4 p. 100, dans des lotions de sulfure de potassium ou de bisulfite de soude à 3 ou 4 p. 100, dans des bains alcalins,

ou sulfureux, dans des bains de son ou de saponaire pour assouplir la peau.

II. — ACANTHOSIS NIGRICANS.

Cette maladie est caractérisée par un accroissement modéré de la couche cornée, des végétations papillomateuses disséminées ou agglomérées, par une augmentation de la pigmentation de la couche cornée, du corps papillaire et du pourtour des glandes et des vaisseaux sanguins.

Cette maladie, décrite par Schindelka et étudiée par Habacher, a été observée trois fois par Hutyra et Marek.

Fig. 66. — *Chien* atteint d'*acanthosis nigricans* (Cadéac).

Ses causes sont inconnues : on l'observe chez les jeunes animaux. Chez l'*homme*, cette dermatose est presque toujours l'expression d'un cancer latent. Une irritation de l'appareil nerveux sympathique péricapsulaire des glandes surrénales n'y est probablement pas étrangère.

Symptômes. — Les foyers de prédilection de cette maladie régionale et symétrique sont le creux axillaire, le pli des genoux, les faces latérales des

doigts, la peau des bourses, le voisinage de l'anus, la face inférieure de la queue, le voisinage des commissures des lèvres et des paupières. La peau de ces régions se dépile, s'épaissit, se plisse, devient rugueuse, se fonce et prend l'aspect du cuir.

La pigmentation varie du gris bleu au brun noir ; les papilles végètent ; la surface devient papillomateuse ; les plis cutanés s'accentuent et les sillons sont ainsi de plus en plus profonds : la peau est râpeuse ; la desquamation est peu appréciable ; mais le prurit est fréquent. Parfois le processus s'étend aux doigts jusqu'aux griffes et même aux muqueuses, mais celles-ci ne sont jamais pigmentées ; elles présentent seulement des granulations blanchâtres, molles, non sanguinolentes.

Diagnostic. — Ses manifestations symétriques, la pigmentation de la peau et le peu d'intensité du prurit permettent de la distinguer des *acariases* et même des *verrues*.

Traitement. — Les soins locaux consistent dans l'emploi de bains émollients (bains de son) et dans l'application de pommades, d'onguent naphtolé à 10 ou 15 p. 100.

A l'intérieur, on administre des arsenicaux, de l'acide salicylique ou des salicylates.

La maladie résiste souvent à tout traitement ou a une grande tendance à récidiver (1).

III. — CORNES CUTANÉES.

Ces productions ne sont pas rares chez les *chiens* et les *chats* au niveau du front, des oreilles, du cou, du ventre, du flanc, de la région ombilicale, du prépuce. On les observe également chez les *oiseaux* (Voy. Maladies de la peau et des vaisseaux, in *Pathologie chirurgicale*, p. 278).

(1) On observe souvent, dans l'oreille du *cheval*, des acanthomes papillaires, aplatis, blanchâtres, en forme de verrues, qui proviennent d'une prolifération de l'épithélium, puis du tissu conjonctif sous-jacent (Proscholdt). Mégnin attribue ces productions aux piqûres des simulies (Habacher, *Monatshefte*, 1909, p. 97).

CHAPITRE IV

HYPERTROPHIES CUTANÉES

La condensation et l'épaississement du derme caractérisent les hypertrophies cutanées.

I. — ÉLÉPHANTIASIS.

L'éléphantiasis est une maladie chronique des *solipèdes* qui atteint principalement les extrémités : il succède aux plaies et à divers accidents traumatiques (Voy. *Pathologie chirurgicale* : Maladies de la peau et des vaisseaux, p. 112).

II. — BOTRYOMYCOSE.

Cette maladie, consécutive à une plaie accidentelle ou opératoire, est caractérisée par une sclérose régionale et diffuse du tissu conjonctif sous-cutané, aboutissant à la production de tumeurs fibreuses le plus souvent creusées de fistules purulentes (Voy. Botryomycose, in *Pathologie chirurgicale*, t. I, p. 260).

I. — SCLÉRODERMIE.

La sclérodermie est marquée par l'atrophie du tissu adipeux, la rigidité du tégument par hypertrophie ou hyperplasie du derme (Basset). On observe cette modification chez les *verrats* âgés (Voy. *Pathologie chirurgicale* : Maladies de la peau et des vaisseaux, p. 233).

CHAPITRE V

NEURO-DERMATOSES

On désigne ainsi les démangeaisons primitives et essentielles.

Les neuro-dermatoses comprennent le prurit cutané, le prurigo, le dermographisme et le zona.

I. — SOLIPÈDES.

1. — PRURIT CUTANÉ.

Le *prurit cutané* ou démangeaison est une sensation particulière dépendante des nerfs sensitifs ou du sympathique et qui provoque le grattage. Il peut s'observer en dehors de toute cause provocatrice extérieure, de toute maladie parasitaire ou eczémateuse apparente et semble constituer toute l'affection.

Étiologie. — Les auto-intoxications déterminées par la néphrite chronique (Schindelka), l'urémie, les dyspepsies, les affections digestives chroniques peuvent lui donner naissance : c'est le *prurit dyscrasique*. On l'a observé dans l'ictère, le diabète, dans la pneumonie, les intoxications déterminées par l'arsenic, le maïs, les vesces, les aliments altérés. Les poisons modifient le système nerveux, de sorte que les prurits toxiques font intervenir un mécanisme nerveux.

Les *prurits nerveux* apparaissent dans le cours de diverses maladies nerveuses, comme la rage, la para-

lysie bulbaire infectieuse ou pseudo-rage, dans la dourine dans la paralysie combinée de la queue et des sphincters par altération des voies sensitives : ils ont souvent une origine réflexe comme le prurit de l'anus, déterminé par les vers du côlon flottant ou du gros intestin, ou comme le prurit du nez dans la pentastomose du *chien* et l'œstrose du *mouton*.

Parfois le prurit opiniâtre, qui se manifeste dans certaine région comme le nez, les maxillaires du *cheval* (Frölmer), la queue du *chien* ou sur tout le corps des *bovidés*, est d'origine inconnue.

Symptômes. — Le prurit se traduit par des grattages modérés ou violents, répétés, intermittents ou continus. L'animal se frotte contre tous les objets, se gratte avec les pieds, se lèche, se mord, s'excorie les tissus ou les arrache.

Le besoin de se gratter devient quelquefois si intense chez certains animaux qu'aucun moyen ne parvient à les en empêcher. Les conséquences de ces grattages consistent dans de l'érythème, de l'eczéma traumatique, des excoriations linéaires, dans des infections impétigineuses, dans des pyodermites, des lymphangites et des hypertrophies ganglionnaires.

II. — PRURIGO.

Le prurigo constitue une démangeaison persistante qui s'accompagne de réactions cutanées spéciales à physionomie eczémateuse. Le prurigo, qui apparaît quelquefois dans une région limitée des extrémités après une névrotomie, offre ce caractère. Il se développe ordinairement un mois après l'opération, au niveau de la couronne, sur les parties latérales privées de nerfs. A la suite du prurit et des grattages, on voit se dessiner une plaque d'apparence eczémateuse, qui se recouvre de papules, de vésicules et qui offre bientôt un aspect suintant ou devient ulcéreuse si on ne la protège pas soigneusement contre les trauma-

tismes consécutifs à ces démangeaisons susceptibles de persister pendant un à deux mois (1).

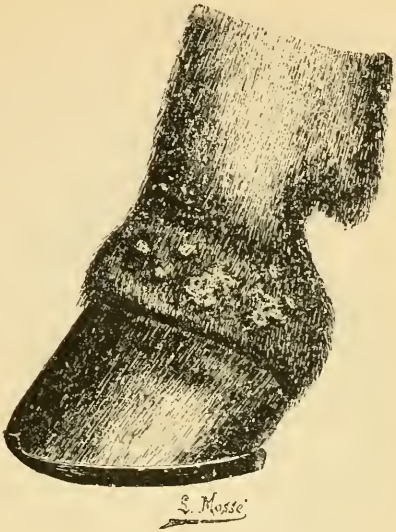


Fig. 67. — Eczéma d'origine trophique.

Traitement. — Une bonne hygiène, un régime rafraîchissant, des purgatifs salins et des diurétiques ont souvent raison du prurit essentiel.

Le traitement local a également une grande importance ; le menthol, le phénol, le camphre sont des médicaments antiprurigineux ; le glycérolé tartrique, l'huile de foie de morue en onctions, la pommade à l'oxyde de zinc, les pommades anesthésiques composées de 2 parties de cocaïne, 3 parties de borax et 200 de lanoline, les lotions chaudes de créoline produisent aussi de bons effets.

III. — DERMOGRAPHISME.

On désigne ainsi l'aptitude que possèdent les tégnments de conserver les traces des figures qui y sont dessinées.

Ce trouble des vaso-moteurs, bien connu chez l'*homme*,

(1) Lardeyret, Trophonévrose cutanée accompagnée de leucodermie chez le cheval (*Jour. des vét. milit.*, 1909, p. 462).

a été signalé par Pécus (1) chez un *cheval* tiqueur atteint d'une abolition des réflexes oculaires et d'une anesthésie de toute la tête, excepté au niveau de la région massétérine.

Le dermographisme peut être l'apanage du nervosisme. Les rayures faites avec l'ongle et toutes les impressions se traduisaient par un hérissement pileux et un soulèvement cutané analogue « à celui que pourrait produire une corde passée sous la peau. On peut varier les dessins et simuler les plaques d'herpès, d'échauboulure ou d'anasarque. Cette réaction de la peau est permanente ou intermittente. On la reconnaît en passant un stylet mousse ou le manche d'un porte-plume sur la peau, de manière à y graver divers caractères qui apparaissent nettement au bout de quelques minutes et persistent plusieurs heures.

Fig. 68. — Dermographisme du *cheval* (Pécus).

Traitement. — On ne s'occupe pas de ce trouble, généralement découvert par hasard.

(1) Pécus, Étude de pathologie comparée sur le dermographisme du cheval et de l'homme (*Société centrale*, 30 sept. 1912).

II. — CHIEN.

I. — PRURIT CUTANÉ.

Chez le *chien*, la maladie du jeune âge détermine quelquefois une exagération de la sensibilité tactile et la diminution ou l'abolition de la sensibilité à la douleur, de telle sorte que l'animal en proie à une sensation prurigineuse spontanée ou provoquée par un irritant (moutarde, etc.), peut se dévorer la queue, un membre ou une grande étendue du corps (Basset et Pécard, Marchand et Petit, Charitat, Blain etc.) (Voy. *Maladies du système nerveux*).

II. — ZONA.

Le zona ou herpès zoster consiste dans une éruption vésiculeuse aiguë sur des plaques érythémateuses cantonnées sur le trajet d'un nerf sensible, et développées sous l'influence d'une névralgie. Cette affection a été signalée chez le *chien* par Hébrant (1).

Symptômes. — Cet animal présente des plaques circulaires d'eczéma au flanc gauche se prolongeant jusque sous le ventre. Cette région est le siège d'un prurit violent ; le *chien* se mord cette région en aboyant avec fureur. Quelque temps après, il se mord le flanc droit avec la même fureur que le gauche, et, deux jours plus tard, une éruption de vésico-pustules fait son apparition.

Traitement. — Les frictions légèrement vésicantes le long de la colonne vertébrale ; les badigeonnages de salicylate de méthyle, en solution dans l'alcool, les pommades à l'extrait de belladone ont calmé l'irritation et assuré la guérison.

(1) Hébrant, *Annales de méd. vét.*, 1905.

CHAPITRE VI

DERMITES ARTIFICIELLES

I. — SOLIPÈDES.

Définition. — On désigne ainsi les inflammations produites par des causes mécaniques physiques ou chimiques. Elles se traduisent par des aspects cliniques d'une extrême diversité suivant l'intensité ou la durée d'une même cause et le degré de vulnérabilité du terrain. Le même agent peut provoquer des éruptions entièrement dissemblables (érythème, urticaire, pustules, etc.), et des dermites semblables en apparence peuvent provenir d'actions nocives entièrement différentes.

Examinons successivement : 1° les dermites de cause mécanique ; 2° les dermites de cause physique ; 3° les dermites de cause chimique.

I. — DERMITES DE CAUSE MÉCANIQUE.

Les traumatismes légers comme les frottements, l'irritation déterminée par la tondeuse, sont suivis d'*érythème*, d'*intertrigo*, d'eczéma *traumatique* de la queue et des régions recouvertes par les harnais.

Quand les pressions et les frottements deviennent plus énergiques et plus prolongés, on voit apparaître des *excoriations*, des *plaies*, des *écorchures*, des *tumeurs sanguines*, des *œdèmes chauds*, des *durillons* ou callosités et des *cors*

(Voy. *Pathologie chirurgicale* : Maladies de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané, p. 1 à 88).

II. — DERMITES DE CAUSE PHYSIQUE.

La chaleur, le froid, les radiations solaires engendrent de l'érythème (*érythème solaire*), du lichen vésiculeux (*gale bédouine*), parfois de la gangrène cutanée (Voy. *Pathologie chirurgicale*, p. 88 à 95).

Les *brûlures* et les *gelures* peuvent déterminer l'ensemble des éruptions et des altérations cutanées (t. I, *Pathologie chirurgicale*).

Les rayons X produisent des radiodermites extrêmement graves.

III. — DERMITES DE CAUSE CHIMIQUE.

Les *toxidermies externes* embrassent les éruptions provoquées par l'application directe de médicaments irritants (acide phénique, formol, sublimé, mercuriaux, révulsifs comme la moutarde, la teinture d'iode, etc., ou même la vaseline blonde, qui exerce quelquefois une véritable vésication) [Rebeillard (1)].

Les dermites *vénéneuses* déterminées par l'ortie, etc., les dermites *venimeuses* occasionnées par les chenilles processionnaires (*Blaps mortissaga*) (érythème vésiculeux des lèvres et du nez) (Voy. *Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux*, p. 95), les petites taches érythémateuses produites par les larves du trombidion soyeux (Cavalin) et par les nymphes d'ixodes réduves [Joly, Joyeux (2)] rentrent dans ce groupe. Les divers érythèmes d'origines diverses consistent dans une rougeur congestive

(1) Rohr, Nys, Rebeillard, *Journ. des vét. milit.*, 1899. — Huret, Érythème de l'extrémité inférieure de la tête (*Journ. de Lyon*, 1905, p. 691). — Nys, *Revue vét.*, 1907, p. 412.

(2) Joyeux, *Journ. des vét. milit.*, 1906 p. 412.

et passagère de la peau circonscrite ou diffuse, disparaissant momentanément sous la pression du doigt.

Les *toxidermies de cause interne* embrassent des érythèmes, des éruptions et des troubles divers d'origine alimentaire ; les *éruptions sériques*, et l'urticaire, syndrome éruptif d'origines multiples.

1° Toxidermies alimentaires.

Les toxidermies alimentaires sont nombreuses et très variées.

La *jarosse*, le *millepertuis* produisent de l'érythème et des éruptions cutanées (Cornevin).

Les tourteaux de maïs déterminent chez le *cheval* une maladie éruptive de la région des paturons, analogue aux eaux-aux-jambes, qui s'étend peu à peu sur la face antérieure des membres et peut remonter jusqu'aux genoux et jusqu'aux jarrets (Mouilleron).

Plus rarement, la peau de la face interne des cuisses, du fourreau, du voisinage de l'anus et du pourtour des yeux et de la bouche sont atteints. L'éruption est précédée d'un mouvement fébrile d'intensité variable ; elle est accompagnée de suintement des extrémités, de squames dans les autres régions et guérit dès qu'on supprime les tourteaux.

Les *vesces*, la *luzerne* produisent, quelquefois, chez le *cheval*, une éruption des extrémités (Burmeister) et parfois même de la muqueuse buccale. Les membres sont envahis par une tuméfaction œdémateuse suivie d'une exsudation séreuse, qui se convertit en croûtes.

L'*alimentation mélassée* produit quelquefois une exsudation séreuse au niveau des paturons (Röder).

Le trèfle (*Trifolium hybridum*) détermine souvent une toxidermie fébrile caractérisée par une inflammation plus ou moins vive des parties blanches de la peau de la tête et des membres et souvent aussi de la muqueuse buccale (Dammann, Haubner, Zipperlein, Michael, Hermann).

La *forme légère* de cette toxidermie se traduit par une rougeur érythémateuse et une tuméfaction passagère des régions précitées. Une desquamation abondante termine le processus.

Les formes plus *graves* s'accompagnent d'une coloration violacée des téguments, d'une tuméfaction intense et d'une vive sensibilité des régions affectées. Sur ce fond érythémateux, se développent des vésicules qui acquièrent une coloration jaunâtre et laissent écouler un liquide séreux qui s'épaissit et se concrète en croûtes. L'infection pyogène s'ajoute fréquemment à l'intoxication : il se forme du pus qui jaillit entre les croûtes desséchées, provoque leur chute et prolonge la maladie d'une quinzaine de jours. La durée de la maladie dépend aussi de diverses causes qui peuvent l'augmenter, telles que le prurit, l'inflammation des glandes sébacées, les lymphangites suppurées.

Certaines formes graves de ces toxidermies se traduisent par la nécrose sèche des parties atteintes, par de la stomatite phlegmoneuse, des ulcérations cutanées, de l'ictère, des coliques, des troubles nerveux (Haubner, Kovats, Friedberger et Fröhner).

Traitement. — Les toxidermies alimentaires s'arrêtent et s'effacent généralement dès qu'on supprime l'aliment nocif. Les formes graves nécessitent, en outre, un traitement local qui est analogue à celui de l'eczéma (enveloppement humide, lavages désinfectants, poudres absorbantes). La stomatite est combattue par des gargarismes, les troubles nerveux par les calmants, les purgatifs et les diurétiques.

2° Toxidermies sériques.

Les sérums immunisants sont susceptibles de déterminer des éruptions témoignant d'une hypersensibilité qui se traduit par des réactions intenses sous l'influence de doses minimes. Cette sensibilité croissante à l'action des albumines proprement dites est connue sous le nom d'anaphy-

laxie. Elle permet d'expliquer les poussées d'érythème, d'urticaire ou d'eczéma qui succèdent à l'ingestion ou à l'injection de telle ou telle substance regardée comme inoffensive (1).

L'injection de sérum antipneumonique dans 30 p. 100 des cas (Bartels), le sérum anticharbonneux dans 10 p. 100 des cas (Alexandrescu et Ciuca), provoquent la réaction anaphylactique. La malléine, la tuberculine, le sérum antitétanique possèdent un pouvoir anaphylactogène remarquable, dû à la présence de l'albumine spécifique du bacille tuberculeux, du bacille morveux ou du bacille tétanique (2).

L'injection d'une albumine étrangère à l'économie peut se traduire par des signes d'intolérance (anaphylaxie naturelle) ou créer une sensibilisation telle que les injections de cette substance, pratiquées ultérieurement, agissent comme de véritables poisons (anaphylaxie artificielle). La séro-anaphylaxie est la forme la plus commune de cette intoxication par des matières albuminoïdes. Les troubles consécutifs à la sérothérapie n'évoluent qu'après une période d'incubation. C'est que la substance albuminoïde introduite n'est pas la substance toxique qui provoque la réaction anaphylactique. Le sérum ne fait que provoquer, dans l'organisme, une réaction qui engendre des anticorps. La durée de cette incubation atteint souvent huit à quatorze jours. Pendant ce temps, les anticorps se forment en quantité suffisante pour acquérir le pouvoir de détruire les albumines étrangères circulant dans le sang. Habituellement l'anaphylaxie résulte d'injections successives de sérum; la première injection ne détermine qu'une sensibilisation de l'organisme; la seconde, pratiquée six à dix jours après, se traduit par une réaction morbide vis-à-vis de cette albumine ou de sérums chez un nombre variable d'animaux ; les manifestations qu'on observe sont

(1) Pécherot, L'anaphylaxie (*Journ. de Lyon*, 1912, p. 279).
(2) Von Goidsenhoven, *Ann. de méd. vét.*, 1912.

étroitement liées à ce sérum ou à cette albumine.

Symptômes. — Quand l'anaphylaxie est naturelle, la première injection du sérum est suivie cinq à six minutes, quelquefois même trois heures après, de troubles divers plus ou moins graves.

Chez le *cheval*, on voit apparaître une éruption d'urticaire prurigineuse ou simplement un œdème de la tête et de l'encolure qui peut s'étendre à tout le corps (Bartels).

Chez les *bovidés*, on observe de l'urticaire généralisée extrêmement prurigineuse, de l'œdème de la tête, des mamelles, des muqueuses anale, vulvaire avec une vive douleur au point d'inoculation. On constate, en même temps, une dyspnée intense, de l'œdème pulmonaire, du jetage, de la toux, de la salivation, du larmoiement, de la cyanose des mamelles, de l'inquiétude, de l'abattement pendant trois quarts d'heure et, exceptionnellement, la chute de l'animal avec contractions généralisées et mort au bout de cinq à six minutes (Alexandrescu et Ciuca). Chez le *porc*, on peut constater des signes analogues.

Ordinairement, tous les troubles s'effacent en quelques heures ou en moins d'un jour.

Traitement. — Le *traitement curatif* de la maladie du sérum est analogue à celui de l'urticaire.

Les moyens à employer pour prévenir les accidents anaphylactiques sont directs ou indirects.

Les *moyens directs* consistent à diminuer la toxicité du sérum. Carnot et Slavu ont constaté que, si l'on ajoute au sérum de l'acide chlorhydrique dans les proportions de 3,3 p. 1 000, les *cobayes* supportent deux doses mortelles de ce sérum sans présenter de troubles anaphylactiques.

Le *chauffage* à 56° enlève au sérum une grande partie de sa toxicité sans le priver de son action thérapeutique.

Quand il s'agit de sérums très actifs, on doit aussi les employer à dose très modérée.

Habituellement, le sérum de *cheval*, employé chez une autre espèce, n'est toxique qu'à des doses supérieures à

celles qui sont employées pour la guérison des formes curables de la maladie [Vallée et Finzi (1)].

Les *moyens indirects* agissent sur l'individu en augmentant sa résistance. L'introduction dans le rectum d'une dose de sérum vingt minutes avant l'injection sous-cutanée curative provoque l'immunisation anti-anaphylactique (Besredka).

Si l'on entreprend une sérothérapie de longue durée, on doit inoculer le sérum régulièrement tous les jours de peur de laisser à l'anaphylaxie le temps de s'amorcer. Les accidents anaphylactiques graves sont partiellement évités par la substitution de la voie sous-cutanée à la voie veineuse. Le chlorure de calcium à la dose de 6 à 10 grammes, par jour, pendant les jours de l'injection et les quinze jours qui suivent, contribue aussi à empêcher la production de phénomènes anaphylactiques (Netter).

IV. — URTICAIRE.

Définition. — L'*urticaire* ou *échauboulure* est caractérisée par une éruption de plaques saillantes arrondies ou ovalaires de l'étendue d'une pièce de 2 francs à une pièce de 5 francs, dues à une congestion exsudative du corps papillaire pouvant s'étendre à l'hypoderme comme au corps muqueux de Malpighi.

Cette éruption, essentiellement passagère, est déterminée par la paralysie des petites artérioles, d'où résulte l'afflux d'une très grande quantité de sang dans le territoire qu'elles irriguent et l'épanchement d'un exsudat inflammatoire : elle est localisée, régionale ou généralisée et peut même atteindre les muqueuses comme la bouche, le pharynx, le larynx, gêner la respiration et produire de la fièvre. On la voit apparaître subitement et disparaître ordinairement de même.

(1) Vallée et Finzi, Sur les modes d'utilisation des sérums thérapeutiques (*Soc. centr. de méd. vét.*, 1911, p. 397).

L'urticaire est une simple manifestation symptomatique des affections les plus diverses; c'est quelquefois un syndrome accompagné des troubles généraux; mais ce n'est jamais une maladie. On l'observe communément chez les *solipèdes*, moins souvent chez les *ruminants* et le *porc*, exceptionnellement chez le *chien*.

Étiologie et pathogénie. — Des *causes externes* comme les piqûres des *mouches*, des *taons*, l'application d'agents irritants comme l'essence de térébenthine, l'acide phénique, etc., peuvent produire l'échauboulure. Chez certains sujets prédisposés, l'irritant le plus banal et le plus minime provoque cette éruption : un frottement, une friction, une modification réflexe des vaisseaux cutanés engendrée par un refroidissement, une pluie, une sudation, une course rapide, l'eau, l'air, la chaleur et le froid, etc., sont des causes efficientes chez les animaux prédisposés. Elle apparaît fréquemment le printemps et l'automne chez les animaux jeunes et vigoureux ou chez les sujets vieux à peau sèche et adhérente (1).

Les *causes internes* revendiquent les agents excitants, irritants et toxiques contenus dans les aliments comme les principes toxiques renfermés dans les fourrages artificiels : les animaux qui vivent dans les pâturages présentent fréquemment cette éruption.

Les *troubles digestifs* (catarrhe gastro-intestinal, constipation), les changements brusques de régime, sont une source de fermentations intestinales anormales, d'auto-intoxications et d'échauboulure. Les sérums animaux, les sérums antitoxiques provoquent souvent de l'urticaire.

Les toxines des microbes jouent un rôle considérable dans l'apparition de l'urticaire qui accompagne la gourme, les pneumonies infectieuses, la fièvre typhoïde. On peut la voir succéder à une injection de malléine ; elle constitue une

(1) Nicolas, Urticaire et symptômes nerveux chez le cheval dus à l'action de l'ortie (*Soc. centr.*, 1907).

manifestation importante de la dourine et de diverses trypanosomoses.

Symptômes. — Elle débute brusquement, sans fièvre ou avec peu de fièvre, par une éruption de *boutons* aplatis nettement circonscrits, du diamètre d'une pièce de 1 franc, atteignant quelquefois celui d'une pièce de 5 francs, et d'une hauteur de 1 centimètre au maximum. Ces plaques, nettement séparées au début, se multiplient en quelques heures et se confondent pour constituer des figures irrégulières qui ne répondent à aucune description. Cette *éruption* s'accuse par le hérissement et la sécheresse des poils et par des saillies mamelonnées au niveau desquelles la peau est rouge ou légèrement violacée quand elle est dépourvue de pigment. Discrètes ou confluentes, ces saillies sont toujours irrégulièrement disposées, et elles donnent au doigt qui les comprime la sensation d'un œdème récent exempt de prurit quand l'éruption n'est pas déterminée par l'action directe de substances irritantes (fig. 69).

Leur *siège* est variable; tantôt l'urticaire est localisée à la tête, à l'encolure, sur l'épine dorso-lombaire, sur les côtes et sur les fesses ; tantôt elle se développe simultanément sur les deux faces de l'encolure, les épaules, la poitrine, l'abdomen, le train postérieur : l'éruption est généralisée. Les extrémités des membres seules sont généralement respectées.

Son évolution est rapide, quelle que soit son étendue ; toute la surface du corps se couvre de plaques en une demi-heure. Chez la plupart des individus, on les voit disparaître en quelques heures sans laisser de traces. Chez d'autres, on constate un léger hérissement et un reflet terne des poils, qui prennent, plus tard, une coloration foncée en raison de leur hypernutrition. Parfois, on voit d'autres éléments s'ajouter à l'échauboulure : des *vésicules*, des *phlyctènes* peuvent se développer sur les boutons. On voit se produire alors des exsudations et des croûtes suivies de la chute des poils et de lamelles épider-

miques dont la desquamation commence une semaine après. L'échauboulure offre alors la physionomie d'une dermite séreuse [Dagès (1)].

Exceptionnellement, l'échauboulure peut atteindre la muqueuse oculaire, nasale, pharyngienne, laryngienne, la

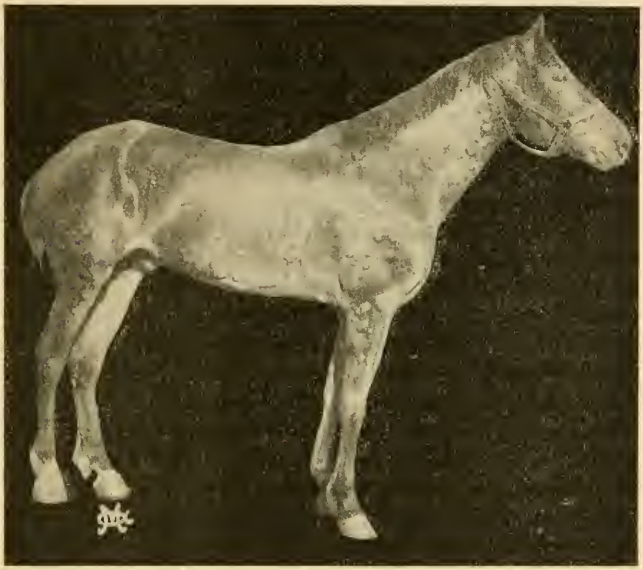


Fig. 69. — Petites plaques d'échauboulure.

muqueuse du gros intestin, gêner la respiration, s'accompagner de tuméfactions œdémateuses considérables et d'un véritable réseau de lymphangites (fig. 70). L'échauboulure d'origine ortiée s'accompagne d'excitation générale et de parésie du train postérieur (Nicolas). On peut voir cette ma-

(1) Dagès, *Recueil de méd. vét.*, 1894, p. 441.

ladie récidiver plusieurs fois dans la même année ; mai habituellement, c'est une manifestation passagère, bénigne par excellence, qui disparaît par résolution sans laisser la moindre trace.

Fig. 70. — Echauboulure avec un réseau de lymphangites.

Diagnostic. — L'urticaire est une des maladies les plus faciles à dépister. L'apparition brusque des plaques et leur répartition irrégulière à la surface du corps de *solipèdes* bien portants la font immédiatement reconnaître.

Les *boutons de farcin* s'en distinguent par leur distribution régulière sur le trajet des vaisseaux lymphatiques et par leur tendance à persister, à suppurer ou à s'indurer.

L'*anasarque* seule engendre des éruptions analogues à celles de l'échauboulure. A signaler leur tendance à disparaître, à se reproduire uniformément dans ces deux maladies. C'est même ce qui les a fait souvent confondre ; pourtant l'*anasarque* s'en distingue par la présence de pétéchies sur la pituitaire, par la conversion plus ou moins rapide des boutons

œdémateux en larges plaques d'œdème et par la persistance de la fièvre, signe essentiellement passager de l'échauboulure.

Traitement. — L'urticaire est une des maladies les plus bénignes; elle disparaît souvent sans aucun traitement; les soins hygiéniques suffisent généralement pour assurer la guérison des malades. Il faut diminuer la ration, donner une alimentation rafraîchissante, légèrement laxative, accompagnée de purgatifs : sulfate de soude, de magnésie, etc., pour faire disparaître tous les troubles cutanés. Les diurétiques sont également indiqués.

II. — BOVIDÉS.

Les dermites *mécaniques* des *bovidés* se traduisent par des callosités ou durillons; les dermites *physiques* sont peu importantes; mais certaines dermites chimiques ont chez les *bovidés*, une gravité particulière. Les toxidermies d'origine alimentaire peuvent même s'accompagner d'énanthèmes des muqueuses buccale, pharyngée, quelquefois même d'œdème du larynx, etc., comme dans l'iodisme, l'hydrargyrisme.

Le *porc* présente des érythèmes symptomatiques du rouget, de la peste, les *ruminants*, au début de la fièvre aphteuse, de la vaccine, et à la suite de l'ingestion de plantes et de tourteaux.

I. — URTICAIRE.

Étiologie. — Les piqûres des *taons*, des *mouches*, l'ingestion de fanes de pommes de terre, de seigle vert, d'épis de maïs, de vesces, de sainfoin, de trèfle, les brusques changements de régime sont les principales causes provocatrices. Parfois, on observe l'urticaire chez les *bovins* porteurs de larves d'hypoderme (Ströse), chez les

vaches en bon état [Tapken (1)] par rétention prolongée du lait dans la mamelle [Houllier et Delannoy (2)]; il s'agit dans ces cas d'une hypersensibilité de l'organisme à l'égard des substances albuminoïdes résorbées. On peut la voir succéder aussi aux injections de tuberculine.

Symptômes. — L'éruption caractéristique est quelquefois précédée d'une salivation abondante, d'inquiétude et d'agitation et d'une fièvre intense 40,9 [Eggeling, Albrecht (3)]. Puis, brusquement, l'éruption apparaît dans diverses parties du corps comme la tête, l'encolure, l'abdomen, les parois thoraciques, les membres, les lèvres, les ailes du nez, les paupières. Toutes les muqueuses voisines des ouvertures naturelles sont également atteintes.

Les *paupières* et le pourtour des yeux s'infiltrent; les yeux deviennent saillants et larmoyants; un œdème volumineux envahit le mufle, la tête, la gorge : le pis enfle énormément et devient extrêmement sensible; le corps se couvre de plaques de la largeur d'une pièce de cinquante centimes à celle d'un franc; les lèvres de la vulve présentent une infiltration intense et deviennent mamelonnées : la peau de cette région est luisante, rosée : la muqueuse vaginale est également infiltrée et tendue. Parfois la muqueuse pharyngo-larygée est envahie par l'œdème, et l'animal fait entendre un bruit de cornage intense accompagné de signes asphyxiques : il peut même succomber [Albrecht, Wysmann (4)].

L'*évolution* est extrêmement rapide : la mort peut survenir en moins d'une heure dans les formes graves : la durée de l'échauboulure des *bovins* dépasse rarement plus de cinq à six heures (Lucet, Tapken, Schleg, Wysmann); les boutons disparaissent presque aussi vite qu'ils sont venus; ils ne laissent pas de trace.

(1) Tapken, *Monatshefte f. prakt. Tierheilk.*, 1899.
(2) Houllier et Delannoy, *Journal de Lyon*, 1903, p. 352.
(3) Albrecht, *Monatshefte f. Tierarzt.*, 1900, p. 26.
(4) Wysmann, *Schweizer Arch. f. Tierheilk*, 1905, p. 34.

Pronostic. — Suivant que l'intervention est rapide ou tardive, le pronostic est variable ; si l'on intervient hâtivement, il est bénin ; mais, si l'on attend trop longtemps, il devient grave et l'on peut voir mourir les *vaches* en moins d'une demi-heure ; les bêtes pleines avortent quelquefois [Bedel (1)].

Diagnostic. — Le coryza *gangreneux* se différencie par la persistance de la fièvre ; l'*anasarque*, par l'extension de l'œdème aux parties déclives comme le dessous du ventre et de la poitrine. La *congestion pulmonaire* s'accompagne d'une dyspnée analogue ; mais on ne constate pas d'œdème extérieur.

Traitement. — Les circonstances étiologiques de cette maladie nous indiquent le traitement. La mulsion immédiate et la saignée s'imposent. Souvent, la traite seule fait disparaître les symptômes. Dans la suite, un purgatif, des diurétiques, une demi-diète, ramènent entièrement la santé.

II. — TOXIDERMIE ALIMENTAIRE.

Définition. — Sous cette appellation, nous désignons l'ensemble des troubles généraux et cutanés déterminés par les drêches de pommes de terre et quelquefois par le marc de raisin. Cette intoxication est communément décrite sous le nom d'*eczéma des drêches de pommes de terre* ou de *maladie éruptive des bêtes bovines* des distilleries. Elle est fréquente, chez les animaux de l'espèce bovine, à l'engraissement ou chez les *vaches* en stabulation permanente, en raison de la proportion relativement élevée de tubercules qui entrent dans l'alimentation de ces animaux. Mais les autres espèces n'en sont pas à l'abri ; on l'a rencontrée, en effet, chez le *cheval* (Ohlman), chez le *poulain* dont la mère est nourrie avec des pommes de terre germées ou les pelures de pommes de terre (Gros-Claude et

(1) Bedel, Urticaire œdémateuse aiguë des bovidés. (*Soc. des sciences vét.*, 1909).

Frank), chez le *chien*, le *porc*, recevant une nourriture riche en pommes de terre.

Son apparition remonte au commencement de ce siècle ; elle a tout d'abord été observée en Allemagne ; Spinola l'a signalée en 1827 et décrite plus complètement en 1836. Depuis elle a été étudiée par Zurn, Obich, Johne, Rabe, Heiss, Brantigam et les vétérinaires belges.

Elle est assez rare en France, où les animaux ne sont qu'exceptionnellement nourris avec les pommes de terre. Cependant Lignières a vu 39 bêtes sur 62 mourir de cette alimentation.

Étiologie et pathogénie. — Cette intoxication est généralement proportionnelle à la quantité des drèches absorbées : 80 litres de pulpes par jour et par bête avec peu de fourrage sec provoquent chez des animaux de 500 kilos une affection générale très intense ; l'éruption cutanée produite par 40 litres est restreinte et bénigne ; les rations inférieures sont inoffensives, hormis certains cas d'intolérance ou d'hypersensibilité telles que certains sujets réagissent à des doses minimes. Les pommes de terre crues à la dose de 16 kilos peuvent déterminer une violente éruption. Les feuilles et les fanes de pommes de terre provoquent aussi la maladie (Märker). Mais il y a des différences sensibles suivant les saisons et les années. On observe principalement cette toxidermie au printemps. Les sources de cette intoxication paraissent multiples :

1° La solanine n'y a qu'une faible part ; les pommes de terre qui en sont dépourvues provoquent la maladie. De plus, celle-ci ne s'accompagne pas des phénomènes narcotiques, et l'on est impuissant à la déterminer à l'aide de la solanine ;

2° La *potasse* renfermée dans les pommes de terre (9gr,5 par litre de drèches de pommes de terre) agit principalement comme irritant du tube digestif, puis comme poison musculaire, sans qu'on puisse lui attribuer cette éruption eczématiforme :

3° Les *alcools supérieurs* contenus dans les drêches se retrouvent dans les résidus de distillation des grains, dont l'ingestion est inoffensive :

4° Les *acides* acétique, lactique, butyrique et les produits de la fermentation des pommes de terre ne peuvent être incriminés pour un motif analogue ;

5° Les *toxines microbiennes* et les microbes ont leurs partisans sans plus de fondement. Toutes ces causes peuvent s'allier : la potasse irrite le tube digestif, trouble l'assimilation, engendre des fermentations secondaires et des toxines, qui, résorbées et véhiculées par le sang, vont s'éliminer en masse chez les *vaches* laitières dont le lait détermine la diarrhée chez les *veaux* et une éruption cutanée chez les enfants. Chez les animaux à l'engraissement, l'élimination par les émonctoires est moins aisée ; l'accumulation de tous ces produits uniformes devance l'accoutumance ou la *mithridatisation*. Or tout produit, tout sel accumulé à haute dose dans l'organisme devient toxique ; toute intoxication peut s'accompagner de manifestations cutanées : la toxidermie peut être envisagée comme un effort éliminatoire du toxique par les téguments. On peut la regarder ainsi comme un phénomène d'ordre anaphylactique. L'animal qu'on engraisse de drêches de pommes de terre peut acquérir une sensibilité croissante à l'égard de cet aliment, ce qui permet d'expliquer la différence de sensibilité que présentent à cet égard les divers sujets d'une même étable, qui supportent habituellement pendant deux à trois semaines le régime sans présenter de troubles appréciables. Les *vaches* laitières sont exceptionnellement malades ; elles éliminent rapidement, par le lait, les principes toxiques qu'elles ont absorbés ; les *bœufs* en liberté sont moins malades que ceux qui ne sortent pas de l'étable. Les drêches de maïs sont susceptibles de produire une maladie analogue, mais plus grave (Schröder, Paris).

Le trèfle, la moutarde blanche, les pulpes de betteraves, le houblon, les tourteaux de maïs, la luzerne peuvent

déterminer des éruptions analogues (Reinhart, Döderlein, Sipp, Zaruba, Röder, Kühn, Bigoteau, Marek).

Symptômes. — Avec un mouvement fébrile plus ou moins accusé accompagné d'inappétence, de constipation, de diarrhée, d'affaiblissement progressif, on constate des symptômes locaux caractéristiques, qui apparaissent ordinairement vers le troisième jour. Les extrémités présentent de la rougeur, de la chaleur, de la douleur et de la tuméfaction au niveau des paturons.

Puis l'engorgement envahit le boulet, gagne le jarret, la face interne des membres, quelquefois les testicules et les mamelles; il peut même s'étendre sur tout le tronc, se localiser au bord supérieur du cou et recouvrir la poitrine, le ventre, le dos, la queue, l'anus. Dans toutes ces régions, le poil se hérisse, la peau se plisse, se ride, se fendille et ressemble à l'écorce rugueuse du platane : la démarche devient raide, le lever difficile.

Dans les points où le tégument est congestionné, principalement vers les plis articulaires, il se forme bientôt des *vésicules* petites, aplaties, confluentes, qui ne tardent pas à se réunir : elles crèvent rapidement et convertissent la surface de la peau en vastes plaques humides. La sérosité se concrète et se convertit en croûtes très épaisses et très étendues.

En même temps, les gerçures des plis articulaires se transforment en crevasses qui s'infectent et sont suivies de lymphangites, parfois d'abcès cutanés, de mortification de placards cutanés et, exceptionnellement, d'infection septique et purulente, ou d'une diarrhée épuisante. Les *vaches* pleines avortent fréquemment.

Parfois aussi la *bouche* se couvre d'*ulcérations* de la grosseur d'une pièce de 50 centimes, situées vers le bord édenté de la mâchoire supérieure ; elles sont congestionnées à la périphérie, purulentes au centre, tuméfiées sur les bords. Elles ressemblent aux *aphtes* en voie de cicatrisation. Les stomatites pseudo-aphteuses sont l'expres-

sion d'un grand nombre d'intoxications alimentaires et microbiennes (Voy. *Stomatites*, t. I). Habituellement, les troubles généraux disparaissent avec la cessation du régime féculent ; les croûtes et les poils tombent ; on observe une desquamation cutanée intense, et la guérison se complète en quelques semaines ; mais tous les troubles qui précèdent se reproduisent si l'on reprend ce régime nocif ; il y a aussi des animaux prédisposés qui tombent plusieurs fois malades dans le cours d'une année pendant que d'autres, placés dans les mêmes conditions, résistent. Chez les *moutons*, on peut observer un prurit intense sans éruption visible (Schindelka).

Marche. — La marche de la maladie est lente ; elle ne dépasse pas le stade érythémateux dans les formes très bénignes et guérit en deux à quatre semaines ; elle se trahit par une éruption intense dans les formes graves, principalement quand l'alimentation toxique est continuée ou que les animaux sont maintenus dans de mauvaises conditions hygiéniques ; elle peut durer plusieurs mois.

Lésions. — Les lésions que l'on observe consistent en des altérations inflammatoires de l'intestin et de la peau.

Le TUBE DIGESTIF irrité offre les caractères de l'*entérite aiguë* ou de l'*entérite chronique*, suivant la rapidité de l'empoisonnement. L'intestin grêle est toujours la partie malade ; les autres organes sont sains, sauf le cerveau et les méninges, qui accusent toujours un certain degré de congestion. La viande ne paraît nullement imprégnée du poison ; elle ne diffère de la viande des animaux sains ni par l'odeur, ni par la saveur ; elle est inoffensive, mais quand l'intoxication remonte à une date ancienne, les chairs sont rouges, saignantes, fiévreuses, et doivent être rejetées de la consommation.

Pronostic. — On a vu le nombre des victimes de cette intoxication atteindre 20 p. 100 ; mais, aujourd'hui, on évite les accidents graves par une alimentation moins uniforme.

Diagnostic. — La maladie déterminée par l'ingestion de pommes de terre peut être confondue : 1° avec les eaux-aux-jambes ordinaires ; 2° avec la gale symbiotique des extrémités ; 3° avec la fièvre aphteuse.

1° Eaux-aux-jambes ordinaires. — Dans les cas peu graves d'intoxication, l'image clinique est souvent la même dans les deux maladies ; mais les eaux-aux-jambes ne dépassent pas les genoux et les jarrets ; elles se caractérisent par de la rougeur, des vésicules et une desquamation épidermique très intense.

2° Gale des extrémités, ou gale symbiotique. — Cette maladie est superficielle, bénigne, ne se généralise pas, présente toujours le caractère de la chronicité et n'aboutit qu'à la formation de squames, tandis que l'eczéma des pulpes de pommes de terre est plus aigu, plus profond, souvent humide, accompagné toujours de la production de vésicules et souvent d'une désorganisation du tégument.

3° Fièvre aphteuse. — Cette maladie éruptive, contagieuse, se localise dans la bouche, sur les mamelles et aux extrémités, principalement à la naissance des onglons, sur tout le pourtour de la couronne, sur le canal biflexe : elle est très contagieuse et n'a rien de commun avec la maladie des pommes de terre.

Traitement. — Le moyen le plus simple et le plus rationnel pour guérir cette maladie, c'est de supprimer entièrement cette alimentation, ou tout au moins de la réduire à des proportions telles qu'elle devienne compatible avec la santé des animaux. Ainsi, quand on n'administre que 10 à 20 litres de pulpe aux animaux, il n'y a pas d'intoxication ; il suffit de substituer à l'excès de pulpes de pommes de terre soit des pulpes de maïs ou de grains, soit des fourrages secs, quand il n'y a pas pénurie de ces aliments. L'addition de chaux (50 à 100 grammes par 50 litres de drèches ou d'eau de chaux, 2 à 3 litres par jour), est très avantageuse (Haubner, Siedamgrotzky). Les drèches per-

dent leurs propriétés nocives quand elles sont soumises à l'action de la vapeur à 60° (Eggeling). Les animaux malades mis en liberté ou promenés guérissent aussi très rapidement ; on doit tenir l'étable très propre.

A ce traitement *hygiénique*, on peut adjoindre un traitement *thérapeutique*, qui n'a de chance d'être efficace qu'autant qu'on a supprimé la cause du mal. Quand la maladie est superficielle, on peut se contenter de lotionner les membres malades avec de l'eau chaude ; on maintient ainsi la région très propre, et l'on pratique ensuite des onctions avec de l'axonge, avec du cérat camphré ou saturné, avec de la glycérine saturnée. Rabe préconise un mélange de goudron et de savon (1 partie de goudron, 2 parties de fleur de soufre, 2 parties d'alcool) ou de l'huile phéniquée à 5 p. 100. Tous les astringents en solution ou en poudre peuvent suffire : écorce de chêne, poudre de tan, décoction de ces produits, eau blanche, sulfate de cuivre, lait de chaux chloruré.

III. — MOUTON.

Le *mouton* est exposé à des dermites mécaniques simples engendrées par le tondage et à des dermites physico-chimiques communément désignées sous le nom de *fagopyrisme* ou d'*érysipèle facial* ; il peut être affecté aussi d'*urticaire* analogue à celle des *bovidés*.

DERMITE ÉRYSIPÉLATEUSE. — FAGOPYRISME.

Définition. — Cette affection, connue sous le nom de *fagopyrisme*, d'*érysipèle facial*, est déterminée par la lumière solaire et des aliments spéciaux ; elle est caractérisée par une rougeur subite et diffuse de la tête, par une éruption polymorphe et quelquefois même par la nécrose de la peau du chanfrein avec inflammation secondaire des muqueuses oculaire et nasale. On l'observe principalement

chez les *moutons* et les *porcs*, rarement chez les *bovidés* (1), les *chèvres*, et exceptionnellement chez les *chevaux* (Dammann).

Étiologie. — L'ingestion de sarrasin (*Polygonum fagopyrum*) et de quelques autres plantes de la même famille a été regardée jusqu'à nos jours comme la cause de cette maladie. C'est qu'on avait remarqué que les bêtes à laine que l'on fait pâturer dans les champs de *sarrasin*, quand ces plantes commencent à défleurir et à porter des graines, sont les plus exposées à cette affection (Dupuy).

Moisant rapporte que, dans un troupeau composé de quatre cents bêtes et de cent cinquante *agneaux*, tous les animaux soumis à cette alimentation, à la bergerie, furent atteints de cette maladie. La consommation de la paille, des balles ou du son paraît même susceptible d'engendrer la même intoxication que la plante verte. L'éruption peut se manifester quinze jours après l'ingestion de la plante si les animaux sont exposés au soleil.

La lumière paraît indispensable à la manifestation de ces effets : Widing a constaté que les accidents locaux sont d'autant plus intenses que les sujets sont plus blancs et qu'ils demeurent plus longtemps exposés à la lumière diffuse ou à la lumière solaire directe. Des animaux soumis à la même alimentation et maintenus à l'obscurité ne présentent aucune éruption. Les *vaches* à robe pie ne présentent de signe d'érythème qu'au niveau des parties claires de leur tégument ; les parties de peau enduites de goudron n'offrent pas d'exanthème (Finsen). On a d'ailleurs reconnu que cette dermite frappe plus fréquemment

(1) Guittard a signalé chez le *bœuf* une affection analogue caractérisée par des croûtes grisâtres plus ou moins foncées, disposées en plaques irrégulières sur la muqueuse du mufle, et de la face interne des lèvres jusque sur les gencives. Elle débute par de petits points rouges ressemblant à une piqûre d'épingle, ou par de petits foyers hémorragiques, qui augmentent d'étendue et acquièrent les dimensions d'une lentille et engendrent des croûtes qui justifient la dénomination de noir-museau. Cette maladie a sévi dans une étable où se trouvaient des *vaches* atteintes de vaginite granuleuse (Guittard, *Progrès vét.*, 1906).

les *moutons* blancs et les *agneaux* que les animaux noirs.

L'action du sarrasin et de la lumière solaire a été établie expérimentalement, chez la *souris* blanche et le *cobaye*, par Ohmke, qui a constaté que le sarrasin, traité par l'alcool, perd son pouvoir nocif, tandis que l'extrait agit efficacement sur les animaux blancs.

On ne peut accorder un grand crédit à ces observations depuis qu'on a vu cette maladie — ou une maladie analogue — sévir sur les *moutons* noirs comme sur les blancs, chez les animaux n'ayant jamais mangé de sarrasin comme chez ceux qui en sont nourris (Moussu). Cette dermite n'est pourtant ni inoculable, ni contagieuse ; on peut faire cohabiter impunément les animaux sains avec un grand nombre de malades (Dupuy).

Symptômes. — La maladie apparaît brusquement chez les animaux qu'on conduit au pâturage.

Bien portants à la bergerie, ils manifestent, dès qu'ils sont à l'air libre, une congestion soudaine de la face, des oreilles, des paupières, des narines, des lèvres, du cou, parfois même du pourtour de la vulve et de tout le corps (Moisant).

Ces parties deviennent chaudes, rouges, un peu douloureuses, prurigineuses. A ces manifestations locales du début se joignent quelquefois des symptômes généraux qui semblent accuser une intoxication des animaux malades; le pouls est accéléré, l'artère est tendue: on remarque de la raideur des membres et une sorte d'ivresse avec agitation de la tête; les bêtes malades bêlent fréquemment, courent çà et là, tournoient rageusement ou se livrent à des mouvements involontaires et présentent de l'hébétude, du vertige, des convulsions épileptiformes (Dupuy). En même temps, une *éruption* de pustules et de vésicules se produit au niveau des surfaces congestionnées et œdématiées; ces pustules sont arrondies, de la grosseur d'un petit pois à la face, lenticulaires et plus rares aux commissures des lèvres; leur contenu est aqueux et jau-

nâtre; leur évolution est rapide; elles s'ouvrent spontanément ou plutôt sont déchirées par des frottements; le prurit est très intense; les animaux se frottent même la tête contre les murs.

La face se couvre ainsi de *croûtes* foncées qui se dessèchent vite et deviennent adhérentes: on ne peut les détacher qu'avec de grands efforts et en faisant saigner la peau, qui offre un aspect ulcéreux. Parfois quelques heures d'exposition à l'air suffisent pour déterminer la mortification des oreilles, des paupières ou de la peau du chanfrein.

Ordinairement aussi, les *muqueuses* participent à cette inflammation cutanée: la muqueuse vulvaire, tuméfiée, gêne la miction; les yeux deviennent chassieux; la cornée s'enflamme. l'éruption et les ulcères qui succèdent à la destruction des pustules gagnent la muqueuse nasale, qui laisse écouler un peu de jetage, envahissent la face interne des lèvres et gênent ainsi la respiration, la préhension et la mastication des aliments.

L'*évolution* de la maladie est bénigne ou inappréciable à la bergerie; elle n'offre toute sa gravité que chez les animaux qu'on conduit au pâturage.

L'air, la lumière, le changement de température président à l'apparition de tous les troubles cutanés. Il suffit de soustraire les animaux à leur influence, au début du mal, pour en arrêter le développement et obtenir une guérison prompte. Les malades, rentrés rapidement à la bergerie, récupèrent bientôt la santé. Ceux qu'on fait rentrer tardivement présentent les complications les plus graves et peuvent même succomber à des accidents cérébraux au bout de huit à douze heures.

Traitement. — On conseille de tenir les animaux à l'abri des rayons solaires, de ne les mener au pâturage que vers la fin du jour ou par un temps couvert, de les rentrer quand ils présentent les premiers signes de congestion faciale et de les nourrir ou de les engraisser à la bergerie.

Quand on n'a pu prévenir l'apparition de cette maladie, il faut combattre l'amaigrissement par une alimentation abondante avec les farineux, les soupes, les herbes tendres, etc., de manière à soutenir les forces et administrer du sulfate et du bicarbonate de soude pour hâter l'élimination des principes toxiques. Contre les croûtes, on peut employer les astringents : eau blanche, acétate de plomb, tanin, sulfate de fer à dose faible, eau de chaux; hâter la réparation des tissus et prévenir l'extension des ulcérations; favoriser la dessiccation des produits exsudés en calmant le prurit, en protégeant les parties irritées et dénudées, soit avec de la vaseline additionnée d'acide borique ou d'oxyde de zinc, d'une solution faible de sublimé corrossif ou de liniment oléo-calcaire; soit avec des astringents : goudron, pommade à l'oxyde de zinc; soit à l'aide de poudres absorbantes : poudre de tan et amidon. Les douches, les compresses d'eau froide conviennent pour assurer la propreté des régions malades.

IV. — PORC.

URTICAIRE.

Étiologie. — Le *rouget* sous sa forme bénigne se traduit par le syndrome urticaire caractérisé par des élevures et des boutons atteignant quelquefois la grosseur d'une noix et par des symptômes fébriles.

Les *aliments avariés* plus ou moins riches en ptomaïnes peuvent cependant troubler les vaso-moteurs et produire l'urticaire. Les tuméfactions de couleur rougeâtre s'étendent: elles pâlissent au centre pendant que leur périphérie est entourée d'une couronne rougeâtre (1).

Les piqûres produites par les *orties* déterminent une éruption érythémateuse accompagnée d'un prurit intense,

(1) Faure, Une affection rubéolique du porc (*Journal de Lyon*, 1899, p. 550).

avec frottements énergiques des parties atteintes contre les corps avoisinants. Indépendamment du rouget et des orties, le syndrome urticaire offre peu d'importance chez le *porc*; l'éruption apparaît en quatre à six jours.

Pronostic. — Il est généralement bénin.

Traitement. — La diète et les purgatifs (15 à 50 grammes de sulfate de soude ; calomel, 0gr,10 à 0gr,60) sont efficaces contre l'urticaire d'origine digestive.

V. — CHIEN.

I. — ÉRYTHÈME.

Des causes *externes*, comme les frottements déterminés par le collier, un bandage de fracture, les harnais, les piqûres de puces et de parasites divers, ou des causes *internes* comme les aliments, les médicaments, les toxines, les agents infectieux, ou même des influences nerveuses, peuvent engendrer des érythèmes en provoquant des vasodilatations générales ou locales. La principale forme d'érythème du *chien* est l'eczéma rubrum (Voy. *Eczémas*). Chez les *chiens* et les *chats* nouveau-nés, on peut observer pendant plusieurs jours un érythème de la région ombilicale et de la face interne des cuisses.

Traitement. — Une friction d'huile de cade suivie d'application de poudre d'amidon, de tan, etc., est généralement un traitement efficace.

II. — URTICAIRE.

Étiologie. — On peut voir l'urticaire se produire pendant la période des chaleurs ou succéder au catarrhe de la vulve (Schindelka) et à l'ingestion de chocolat et de certains gâteaux.

L'urticaire expérimentale est réalisée chez le *chien* en insérant dans le derme des tubes capillaires remplis de

diverses substances (peptone, pepsine, trypsine, antitoxine diphtérique, toxine staphylococcique, etc.) (Töröki et Philippson).

Il est probable que ces substances, circulant dans le sang, même infiniment diluées, jouent un rôle analogue à la faveur de troubles nerveux.

L'urticaire résulte aussi de l'irritation et de l'intoxication déterminée par les piqûres des *orties*. Les poils urticants qui se détachent très facilement des feuilles d'ortie irritent les parties dénudées, s'insinuent jusqu'à la base des poils de l'animal, et le produit toxique, analogue au venin des chenilles processionnaires, peut pénétrer dans l'économie par la peau, les voies digestives et les voies respiratoires.

Symptômes. — On voit survenir alors des symptômes nerveux qui s'ajoutent à la rubéfaction extrêmement prurigineuse des parties touchées : les animaux se lèchent ces régions avec ardeur, ingèrent le poison, se mettent à tousser, à saliver, entrent en érection, présentent de la dyspnée, de l'inflammation gastro-intestinale, de la diarrhée, du coma, après cette excitation hyperesthésique accompagnée quelquefois de cris plaintifs et de crises convulsives [Rohr (1)].

Traitement. — Le camphre, administré à l'intérieur, les lavages de la peau au permanganate de potasse ou à l'alcool dilué peuvent produire de bons effets. Il faut éviter de faire passer les *chiens* ou les *furets* dans les lieux où les orties ont subi des mutilations antérieures (Rohr), car les nouvelles pousses sont extrêmement riches en toxique.

(1) Rohr, *Soc. centr.*, 1906.

CHAPITRE VII

DERMATOSES MICROBIENNES

Les dermatoses microbiennes comprennent :

1° Des infections cutanées d'origine interne comme le horse-pox, le farcin du *cheval*, la clavelée du *mouton*, la maladie du jeune âge et certaines tuberculoses cutanées du *chien* et du *chat* (Voy. t. VI de la *Pathologie interne et maladies contagieuses*) ;

2° Des *pyodermites* ou inflammations aiguës de la peau déterminées par les microbes habituels de la suppuration (staphylocoques et streptocoques), comme l'impétigo, le pemphigus, l'acné, le furoncle et l'anthrax (Voy. *Pathologie chirurgicale* : Maladies de la peau et des vaisseaux, p. 100) ;

3° Des dermatoses spéciales, comme la pyohémie caséuse déterminée par le microbe de Preisz-Guinard et la nécrobacillose engendrée par le bacille de la nécrose, la botryomycose et enfin les papillomes.

I. — SOLIPÈDES.

I. — IMPÉTIGO.

Définition. — *Maladie cutanée, inoculable et auto-inoculable, due à des infections locales, superficielles, par des germes pyogènes, et caractérisée par de petites pustules acuminées suivies, rapidement, de la formation de croûtes jaunâtres ressemblant généralement à du miel, sous lesquelles*

l'épiderme se reforme et qui guérit sans laisser de cicatrice.

On peut dire que c'est une suppuration implantée sur une peau saine ou malade. L'impétigo complique toutes les maladies à prurit qui facilitent l'insertion épidermique des germes pyogènes. On le voit s'ajouter à la *phtiriase*, à l'*eczéma*. Ses agents provocateurs sont des microorganismes vulgaires (*Staphylococcus pyogenes aureus. Staphylococcus pyogenes albus*) et des streptocoques.

Il y a des impétigos ou des lésions secondaires *impétiginées* streptococciques, un impétigo staphylococcique et une forme vulgaire dans laquelle les deux germes sont associés. Ces agents déterminent habituellement une suppuration intra-épidermique ; la pustule n'atteint pas la basale.

Parfois la suppuration devient plus profonde, et il se produit de véritables *furoncles*, comme on l'observe au niveau du bord supérieur de l'encolure des *solipèdes*. Quand l'infection s'est établie dans un point, elle s'étend de proche en proche, ou s'inocule à distance par frottement, chez les *solipèdes*, par l'intermédiaire de la langue chez les *carnivores* et les grands *ruminants*.

Cette inoculation est favorisée par toutes les affections prurigineuses et toutes les lésions cutanées antérieures.

Étiologie et pathogénie. — L'impétigo est une affection relativement rare chez les *solipèdes* ; on la voit, quelquefois, se greffer sur le *pityriasis* et l'*eczéma* de la base de la queue ou de la crinière, de l'encolure ou de la tête, c'est-à-dire des régions qui sont le plus souvent le siège de vives démangeaisons.

Les mercuriaux, les vésicants, les rubéfiants comme la moutarde, etc., favorisent la pénétration des pyocoques ; les animaux grattent les parties irritées et provoquent des impétigos (Salenave) (1).

Les *frottements* déterminés par les *harnais*, le *licol* et

(1) Joyeux, Impétigo contagieux chez quinze chevaux (*Journ. des vét. milit.*, 1906, p. 426).

surtout le *collier*, peuvent être le point de départ de plaques impétigineuses, surtout chez les sujets dont la peau est irrégulière, croûteuse ou squameuse par suite d'*eczéma chronique* ou de la *malpropreté*. On voit, dans ces cas, les objets qui frottent les premières plaques impétigineuses s'imprégner de produits purulents et inoculer la maladie en d'autres points du corps. Le surfaix, le collier peuvent servir ainsi d'instruments inoculateurs.

La *contagion*, par *inoculation*, n'est pas indispensable pour engendrer la maladie. Les écorchures peuvent assurer l'infection par les microbes qui existent toujours à la surface de la peau ; l'affection peut se développer spontanément. Les animaux jeunes affectés de *gourme* ou d'*eczéma gourmeux* et qui offrent le maximum de réceptivité pour les pyogènes sont les plus exposés à contracter l'impétigo. Les streptocoques *gourmeux*, apportés par le sang, peuvent d'ailleurs déterminer une éruption à caractère impétigineux. Les animaux très gras y sont très prédisposés.

Symptômes. — On voit apparaître des pustules acuminées, groupées sur une surface restreinte ; elles sont grisâtres ou jaunâtres, et elles ont les dimensions d'une graine de chènevis ou d'une petite lentille. Elles sont ordinairement centrées par un poil et entourées d'une aréole congestive. Recouvertes d'une mince couche épidermique, elles se déchirent avec facilité, spontanément ou sous l'influence d'un léger grattage, de sorte que l'éruption est essentiellement éphémère. L'épiderme, macéré par la sérosité, se plisse, s'affaisse ; le contenu de chaque pustule se concrète en une croûte jaunâtre qui devient grisâtre ou brunâtre, par l'adjonction de poussières des fourrages.

Les *croûtes* s'élargissent à mesure que les pustules se multiplient à la périphérie ; elles deviennent épaisses, inégales, fragiles, se détachant au moindre frottement et entraînant des pinceaux de poils. Au-dessous d'elles, on

aperçoit une surface humide, recouverte d'une sécrétion visqueuse rappelant la coloration du miel, qui se convertit en croûtes se desséchant plus ou moins rapidement. Au bout d'une semaine environ, la sécrétion s'arrête, les croûtes cessent de se reproduire, et la surface impétigineuse se recouvre d'un épiderme mince qui se développe par places pendant que d'autres sont encore légèrement bourgeonnantes.

La *plaque impétigineuse*, unique au début, en engendre quelquefois de nouvelles par le fait du raclage qui facilite l'infection de la peau dans une région saine ou préalablement altérée par une affection eczémateuse. On peut rencontrer ainsi, chez le même animal, des foyers d'impétigo situés au voisinage des premiers ou dans une région plus ou moins éloignée et parvenus à des périodes diverses de leur évolution.

Pronostic. — Affection bénigne à évolution rapide et qui guérit sans difficulté.

Diagnostic. — On a quelquefois de la peine à distinguer l'*eczéma* de l'*impétigo*. Les lésions eczémateuses deviennent facilement impétigineuses à la suite de grattages et d'inoculations. L'eczéma est plus disséminé, plus lent dans sa marche, plus mobile dans ses manifestations, et ne s'accompagne pas de cette suppuration jaunâtre caractéristique.

Traitement. — On obtient la guérison de l'impétigo par l'emploi successif des pansements émollients (cataplasmes divers), des calmants et des antiseptiques (pommade boriquée, pommade au calomel, pommade au précipité jaune), pommade à la résorcine. Quand les régions malades s'y prêtent, les pansements antiseptiques sont d'une grande efficacité pour empêcher la repullulation des pustules d'impétigo. Les poudres d'amidon, de tan, du sous-nitrate de bismuth achèvent la guérison.

II. — PEMPHIGUS.

Définition. — C'est une inflammation cutanée aiguë, récidivante, dont l'image clinique est analogue aux manifestations bulleuses déterminées par l'eau bouillante et les vésicants.

Le pemphigus n'est probablement qu'un simple impétigo bulleux : il représente en effet une sorte d'éruption et non une maladie spéciale.

Signalé par Demoussy, Lafosse, H. Bouley, Barnik et Gutzeit chez le *cheval*, par Dagès chez le *mulet*, par Cadéac chez l'*âne*, le pemphigus résulte d'une infection microbienne de la peau.

Symptômes. — Le premier symptôme consiste dans l'apparition de grosses phlyctènes vers les lombes, la croupe, les fesses et rarement à la face interne ou postérieure des cuisses et quelquefois sur tout le corps (Graffunder). L'épiderme, soulevé par une sérosité limpide, incolore ou opaline, fait hérisser le poil sur la tuméfaction bulleuse. Le liquide ne tarde pas à s'écouler, l'ampoule s'affaisse, l'épiderme se détache avec les poils. On aperçoit une surface excoriée, unie, sécrétant un liquide peu abondant, qui s'épaissit rapidement et forme une croûte qui ne tarde pas à tomber, laissant, pendant une longue durée, la peau polie, luisante comme celle d'un crâne humain atteint de calvitie.

L'éruption bulleuse est réduite à un ou plusieurs foyers de forme ronde ou ovoïde ; chaque exanthème mesure de 5 à 12 centimètres de circonférence. Exceptionnellement, la maladie est réduite à une seule bulle ; le plus souvent, on en constate de 3 à 5, rarement davantage, sur le même animal.

Presque toujours, les bulles apparaissent successivement de telle sorte que, chez le même sujet, on en rencontre à diverses périodes de leur évolution.

Deux ou trois jours suffisent pour voir l'ampoule naître

et s'étendre ; la desquamation qui lui succède est un peu plus lente, et l'espèce d'alopécie dont elle est suivie ne dure pas moins de trois à cinq semaines ; l'irritation locale est souvent entretenue par des grattages.

Traitement. — Les injections de sérum artificiel, les purgatifs permettent de lutter contre l'infection générale ; les lavages à l'aide de solutions de créoline, d'eau oxygénée, d'eau iodée combattent les infections externes. Les pansements humides ou gras (pommade à l'oxyde de zinc, etc.) calment l'irritation locale et le prurit.

III. — PYOHÉMIE CASÉEUSE.

Définition. — Nous désignons ainsi une affection microbienne, inoculable, essentiellement suppurative, caractérisée par la production d'abcès multiples de la peau et du tissu

Fig. 71. — Bacille de la lymphadénie ou pyohémie caséeuse.

conjonctif sous-cutané, de lymphangites (*lymphangite ulcéreuse*) et suivie ou non de métastases suppuratives internes.

Microbe pathogène. — L'examen microscopique de ce pus et les cultures mettent en évidence un bacille extrêmement polymorphe, parfois mince et assez long, en articles séparés ou épais, courts, trapus, cocciformes, ovoïdes ou piriformes, plus ou moins granuleux, disposés en petits amas enchevêtrés, difficiles à dissocier. Toutes ses variétés fixent le Gram ou le Gram-Nicolle, la thionine phéniquée, le violet de gentiane (1), d'une manière intense, toutes cultivent, à la température de la chambre, à la surface des milieux liquides, en voile épais et en grains isolés dans la profondeur, et elles forment des colonies plus ou moins arrondies, parfois dentelées, difficiles à dissocier sur les milieux solides. Ces microbes sont uniquement des pyogènes, très répandus, au dehors, dans les poussières, les boues, les fumiers, les cours des fermes, où ils vivent à l'état saprophytique ; on les trouve normalement dans le tube digestif du *mouton* et dans le produit caséeux (2) des échinocoques dégénérés, où ils ont été transportés par les embryons de ces parasites (Noack) ; ils ne déterminent que des maladies locales à accidents multiples et variés, quand ils réussissent à s'implanter sur une espèce animale.

L'intoxication est presque nulle : l'animal porteur de nombreux abcès paraît peu malade ; il est miné par la suppuration ; il n'est pas intoxiqué. Dans les milieux liquides, comme le bouillon de peptone à 2 p. 100, ce microbe sécrète, en cinq à six jours, une toxine extrêmement active. Ses effets sur les animaux ne rappellent en rien les accidents que détermine le microbe dans les infections spontanées. La toxine provoque des lésions congestives intenses et tue en quelques heures le *mouton*, la *chèvre* : elle détermine un œdème local étendu, chaud

(1) Jensen, *Zeitschr. für Fleisch und Milchhygiene*, Bd. VII, 1896, p. 6. — Lundgren, *Zeitschrift für Thiermedicin*, Bd. II, 1898, p. 401. — Bergmann, *Ibid.*, Bd. V, 1901, p. 241, 326. — Les bacilles colorés avec le bleu de Lœffler paraissent plus fins et ressemblent au bacille diphtérique (Liveri).

(2) Carré, La suppuration caséeuse (*Revue génér.*, 1910).

et sensible chez le *cheval* et les *bovidés*, et ne détermine aucun trouble chez le *chien* et le *chat* (Carré et Bigoteau). Son action peut être rapprochée de celle de la diphtérie humaine (Dassonville). 100 centimètres cubes de cette toxine peuvent tuer un *poulain* de deux ans (Basset).

Mais ce n'est pas à elle qu'on peut imputer les caractères essentiels, ni même accessoires, de cette pyohémie microbienne. Les animaux infectés ne présentent pas les troubles déterminés par la toxine des bouillons de culture. De plus, les *moutons*, solidement immunisés contre la toxine, sont sans défense contre le microbe. Ce saprophyte ne devient donc pas pathogène en sécrétant dans l'organisme la toxine qu'il élabore dans les bouillons de cultures (1). Dans aucun cas, ni chez aucune espèce animale, nous ne constatons la preuve de cette élaboration et les effets de cette intoxication spontanée.

Le microbe est, à notre avis, le principal élément pathogène de la maladie. Il jouit de propriétés plus ou moins infectieuses suivant l'espèce animale. On le voit s'acclimater chez le *cheval* et produire des affections connues sous le nom d'*acné contagieuse* ou de *lymphangite ulcéreuse* à forme plus ou moins envahissante, s'implanter sur la peau des *jeunes bovidés* et du *porc* et y déterminer des abcès multiples, des bronchopneumonies chroniques et acquérir, chez le *mouton*, toute sa virulence et toute son activité infectieuse et toxique pour y réaliser la *pyohémie caséeuse* complète à localisations ganglionnaire et viscérale. Difficile à identifier sous ces diverses livrées, on lui a donné des

(1) Le sérum antidiphtérique modifie les propriétés de la toxine du bacille de Preisz-Guinard; il paralyse son action et en retarde les effets, parfois d'une façon indéfinie.

La toxine du bacille de Preisz-Guinard jouit de propriétés qui la font classer à côté de la toxine diphtérique. Elle ne s'identifie pas avec cette dernière. Mais on ne sait pas, jusqu'à présent, s'il s'agit de deux espèces toxiques distinctes ou de deux variétés d'une même espèce.

C'est de là qu'est née l'idée de combattre par le sérum antidiphtérique les affections caséeuses du *mouton*, l'acné contagieuse ou la lymphangite ulcéreuse (Vallée), la *lung-disease* (Nocard).

noms variés : c'est l'*acné bacillus* de Grawitz et Dieckerhoff (1885), le microbe de la *pseudo-tuberculose* de Preisz et Guinard (1891), le microbe de la *lymphangite ulcéreuse* de Nocard (1896), puis le microbe de Preisz et Nocard, le microbe des abcès multiples des grands *ruminants*, de la *bronchopneumonie* des *bovins* de Kitt, de la *lung-disease* du *veau* de Nocard, de la bronchopneumonie du *mouton* (Sivori), de l'adénie caséeuse de Cherry et Bull, de l'acné contagieuse des *solipèdes*.

C'est le même agent qui réalise ces infections qui, sous leurs multiples aspects, conservent un caractère permanent de parenté ; c'est la suppuration et la tendance à la caséification du pus formé.

Acné contagieuse des solipèdes.

L'*acné contagieuse* des *solipèdes*, connue sous les noms de *dermatite pustuleuse contagieuse canadienne*, de *variole anglaise*, de *variole canadienne* ou de *lymphangite ulcéreuse*, est caractérisée par des adénites, des cordes lymphatiques, des engorgements, des boutons, des ulcères, une suppuration chronique. Cette maladie évolue, généralement, sans retentissement sur l'état général de l'organisme, mais elle peut se compliquer d'abcès viscéraux internes des divers organes, comme chez les autres animaux.

Historique. — Signalée en 1842 par Goux, elle est retrouvée en 1876 par Bassi chez des *chevaux* provenant du Canada. Axe (1879) lui donne le nom de *dermatite pustuleuse contagieuse canadienne* ; Schindelka (1883) découvre sa nature microbienne ; Siedamgrotzky (1884), son inoculabilité ; Grawitz et Dieckerhoff (1885) font connaître son étiologie et sa pathogénie. Les observations de Trasbot et Nocard (1896-1897) ont démontré sa fréquence ; elles ont fait connaître quelques-unes de ses localisations, notamment celle des extrémités ; mais Nocard a inutilement compliqué l'étude de cette maladie en l'appelant *lymphan-*

gite ulcéreuse et en laissant croire, bien à tort, qu'il s'agit là d'une forme distincte, sinon par sa cause, du moins par son évolution. Or l'*acné contagieuse* et la *lymphangite ulcéreuse* ne sont qu'une seule et même maladie, car elles sont déterminées par le même microbe et ont une physionomie clinique identique.

Étiologie et pathogénie. — Les *inoculations* sous la peau du pus des abcès ou des ulcères sont pathogènes pour le *cheval*, le *mulet*, le *lapin*, le *cobaye*. Elles déterminent chez les *solipèdes* un abcès qui s'ouvre en six à dix jours, donne du pus épais, grumeleux, et se cicatrise; chez le *cobaye*, un abcès à évolution rapide et une *orchite* avec *vaginalite intense* et parfois des abcès caséeux enkystés dans la rate, quand le microbe est introduit dans le péritoine. Chez le *lapin*, l'inoculation sous-cutanée provoque de la rougeur, de l'œdème; l'injection veineuse, un amaigrissement progressif; l'injection péritonéale, un abcès enkysté.

Les frictions douces exercées sur la peau desquamée et même intacte avec une culture incorporée dans un peu de lanoline sont suivies de l'apparition de pustules au bout de quatre jours (Nocard).

La *poule* et le *pigeon* sont réfractaires.

L'*infection* spontanée résulte d'une inoculation accidentelle. Le saprophyte peut s'introduire, accidentellement, au niveau d'une plaie des extrémités, d'une crevasse, du pli du paturon ou du jarret, de la plaie d'un séton, d'une chute de peau déterminée par la cautérisation ignée (Dassonville).

La maladie se transmet par tous les contacts directs ou indirects que les animaux ont entre eux : harnais, selles, colliers, sangles, couvertures, etc., qui passent des sujets malades aux sujets sains. Les instruments de pansage, et particulièrement la brosse et l'étrille, dont l'emploi exige un contact plus intime avec la peau, sont fréquemment des agents de la contagion. Les conditions favorables à la contagion se résument dans toutes les circonstances qui facilitent le transport des croûtes ou du pus des sujets

malades sur la peau irritée, excoriée, déchirée ou enflammée des sujets sains. On s'explique ainsi la localisation fréquente de cette maladie aux parties du tégument qui sont directement en contact avec les harnais, telles que le garrot, le dos, les côtes, quelquefois les épaules, le poitrail ou les extrémités, si souvent blessées. La maladie se propage rapidement et facilement des *chevaux* malades aux *chevaux* sains ; quelques jours suffisent pour que les animaux soient infectés ; mais il n'est pas rare de voir des malades vivre longtemps dans des écuries nombreuses sans infecter leurs voisins.

Symptômes. — Les extrémités ou les surfaces recouvertes par la selle, les harnais et la bride sont le siège de lymphangites caractérisées par un engorgement, des boutons, des ulcères, des adénites simples ou suppurées.

L'*engorgement* est chaud, sensible, douloureux, accompagné du hérissement des poils et de boiterie quand il siège au niveau d'une extrémité. L'œdème se résorbe bientôt ; mais les poils demeurent réunis en pinceaux. A la base de chaque paquet de poils, on sent, dès le lendemain, de petits *boutons* bien circonscrits, ronds ou ovales, de la grosseur d'une lentille, d'un pois ou d'une petite noix, analogues à des furoncles : ils ont quelquefois le volume du poing et sont isolés ou réunis. Ces boutons sont des foyers inflammatoires peu sensibles et peu douloureux, durs, semés à la surface du tégument en nombre variable : les foyers les plus petits présentent d'un à trois boutons ; on en constate une vingtaine dans les plus étendus. Ils évoluent lentement, deviennent saillants, se ramollissent et s'ouvrent.

Les *ulcères* qui succèdent à leur ouverture sont tantôt superficiels, tantôt profonds : les premiers constituent une sorte d'excavation circulaire creusée dans l'épaisseur du derme, comblée tout d'abord par une croûte très épaisse au centre, remplacée à son tour par une cicatrice ronde, dépourvue de poils et de pigment. Les seconds atteignent

le tissu conjonctif sous-cutané; ils sont arrondis et irréguliers, du diamètre d'une pièce d'un franc ou davantage; leur centre est purulent; leurs bords indurés, couverts de bourgeons charnus, saignants; ils ressemblent à des furoncles et sécrètent un pus filant, jaunâtre, strié de sang; mais ils se cicatrisent facilement.

Les *lymphatiques*, infectés d'emblée ou par résorption du pus des ulcères, s'enflamment dans toutes les régions contaminées, et l'on voit apparaître des cordes lymphatiques sinueuses et saillantes, qui se ramollissent sur leur trajet et transportent quelquefois, jusqu'aux ganglions, les germes de la suppuration : le ramollissement ganglionnaire est ordinairement bénin et peu appréciable.

Marche. — L'évolution de la maladie est lente, chronique, limitée à un membre ou à une région et s'étendant progressivement par la voie lymphatique et par autoinoculation. Les boutons et les ulcères deviennent confluents quand on ne s'oppose pas à leur extension. Cette maladie a souvent une allure bénigne et guérit en quelques semaines si la région malade est protégée contre toute irritation: elle persiste des mois ou même des années quand le pus stagne à la surface de la peau excoriée et engendre de nouvelles colonies de foyers purulents. La région enflammée est alors le siège permanent de boutons et d'ulcères qui naissent pendant que d'autres sont en voie de cicatrisation.

Des infections secondaires déterminées par tous les microbes de la suppuration ou les microbes septiques peuvent se produire; le microbe de la pyohémie caséeuse peut se généraliser et entraîner la mort par épuisement en cinq ou six semaines; il peut déterminer des abcès secondaires dans le rein et le tissu conjonctif périrénal ou dans d'autres organes.

Cette terminaison est exceptionnelle; les foyers de suppuration demeurent généralement superficiels, intermittents, plus fréquents pendant l'hiver, sans retentis-

sement sur l'état général ; ils n'empêchent même pas l'utilisation des animaux. La guérison est presque toujours facile à obtenir.

Lésions. — Les foyers purulents, les ulcères et les lymphangites ne sont pas les seules lésions de cette maladie. L'agent pathogène peut envahir les vaisseaux lymphatiques intermusculaires, les ganglions des diverses régions et déterminer des abcès de la mamelle, du flanc, de la région pelvienne, lombaire, périrénale ; quelquefois même, les reins sont farcis d'abcès, et le poumon présente des foyers de bronchopneumonie de même origine.

Diagnostic. — Le *horsepox* s'en distingue par la dissémination et la rapidité d'évolution des pustules, qui n'engendrent jamais des ulcères persistants. L'acné contagieuse a des analogies avec le *farcin*, quand elle siège au niveau des extrémités et est caractérisée par des ulcères et des cordes lymphatiques ; mais elle demeure toujours facilement curable : le pus sécrété par les ulcères est jaunâtre ; il est huileux dans le farcin ; les ulcères sont rebelles à la cicatrisation, et l'injection de malléine ne provoque aucune réaction, ni dans l'acné contagieuse, ni même dans la *lymphangite ulcéreuse épizootique*.

La *dermite pustuleuse* et la *pyémie* produites par les *Micrococcus tetragenes* ont beaucoup d'analogie avec l'acné contagieuse et avec le farcin [Mongrell (1)].

L'*échauboulure* s'en différencie par la disparition rapide de ses boutons sans suppuration.

Traitement. — La désinfection complète des ulcères, des plaies, l'ouverture des abcès assurent la guérison rapide des malades. La solution de sublimé corrosif, l'eau oxygénée, l'eau iodée sont les agents antiseptiques qui conviennent le mieux pour détruire les microbes infectieux. Il faut éviter de les ensemencer dans le voisinage ; les régions malades ne doivent être ni pansées, ni protégées

(1) Mongrell, *Annales de méd. vét.* 1913.

par des couvertures; mais on peut y appliquer un pansement occlusif pour hâter la guérison en prévenant les infections secondaires. Les malades doivent être isolés, pourvus de harnais et d'instruments de pansage spéciaux, afin de ne pas contaminer les animaux sains. Il faut *désinfecter* aussi les écuries, les râteliers, les mangeoires, les seaux, les objets de pansage, sangles, couvertures, selle, et tout ce qui a servi aux animaux malades. Il faut tout laver, tout nettoyer à l'eau bouillante, puis à l'eau phéniquée, et de préférence avec une solution de sublimé corrosif; pour compléter cette désinfection, on peut blanchir les murs à la chaux.

IV. — NÉCROBACILLOSE.

Définition. — On désigne ainsi l'ensemble des altération cutanées et muqueuses déterminées par le bacille de la nécrose. Son action est caractérisée, chez tous les animaux, par la production de lésions diphtéroïdes ou de fausses membranes sur toutes les muqueuses, par des abcès à tendance persistante et par la nécrose des tissus envahis (peau, cartilages, tendons, ligaments, poumons, etc.).

Ce microbe, connu sous le nom de *bacille* de Bang, de *Bacillus necrophorus*, est essentiellement un agent d'infection secondaire (Voy. *Stomatite ulcéreuse*, t. I, p. 36); mais il est susceptible de déterminer chez le *bœuf*, le *mouton*, le *chien* et le *lapin* des infections spéciales à caractère épidémique. Il n'est d'ailleurs pas inutile d'indiquer, dans chaque espèce, les divers processus qui sont compliqués d'infections par le bacille de la nécrose (1).

Étiologie. — La nécrobacillose ne constitue pas une entité morbide chez les *solipèdes*; mais elle complique les *gangrènes* cutanées de l'extrémité des membres, le *javart*

(1) Cuillé, *Revue gén. de méd. vét.*, 1905, t. I, p. 457.

cartilagineux, le *crapaud*, les foyers de suppuration ou de gangrène chronique, comme le mal de garrot, d'encolure ou de nuque.

Le bacille de la nécrose peut s'implanter sur la muqueuse digestive; il se développe dans les exsudats muco-membraneux du cæcum, du gros intestin (Jensen, Ernst) et dans les foyers de suppuration et de gangrène du poumon (Nielsen, Mac Fadyean).

Traitement. — Les agents désinfectants qui préviennent l'invasion des microbes de la suppuration et les pansements protecteurs empêchent facilement son implantation au niveau des plaies.

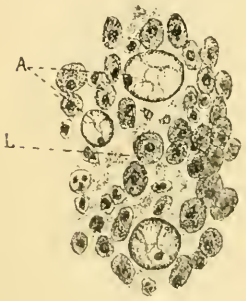


Fig. 72. — *Amœba Letullei*. A, amibe; L, leucocytes, d'après Letulle.

V. — BOTRYOMYCOSE (1).

La botryomycose est une lésion inflammatoire parasitaire du derme cutané et de ses couches hypodermiques, qu'on a attribuée successivement aux spores d'un champignon réuni en amas muriformes (*Botryomyces equi*), au *Staphylococcus aureus*, puis à une amibe (Letulle). Ce parasite, *Amœba Letullei*, a de 50 à 60 μ; il présente diverses formes (fig. 72); mais son existence chez l'*homme* et chez les animaux n'est pas définitivement établie (Voy. *Pathologie chirurgicale* : Maladies de la peau).

(1) Poncet et Dor, La botryomycose (*Arch. gén. de méd.*, 1900, p. 129 e 274). — Ball, *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 1921. — Chaussé, *Bull. et mém. de la Soc. anat.*, 1905. — Letulle, *Journ. de phys. et de path. gén.*, 15 mars 1908, p. 256.

VI. — PAPILLOMES.

Les *papillomes* ou *verrues* ont une origine infectieuse et constituent une maladie inoculable susceptible de se généraliser (Voy. *Pathologie chirurgicale*, : Maladies de la peau et des vaisseaux). Ces excroissances papillaires et hyperkératosiques ont été attribuées au *Bacillus Porri*; mais l'action pathogène de ce microbe n'a pas été démontrée.

II. — BOVIDÉS.

I. — IMPÉTIGO.

Définition. — L'impétigo du *bœuf* ou *porrigo* (Lafosse) est une *maladie contagieuse, caractérisée par la formation de petites pustules qui se déchirent rapidement sous l'influence des frottements ou sous l'action de la langue très rugueuse des bovins.*

Ces pustules, plus ou moins volumineuses, laissent alors écouler un liquide jaunâtre purulent.

Étiologie. — L'impétigo se développe, chez les animaux de travail, pendant l'hiver; la malpropreté des étables et des animaux, pendant cette saison, favorise son apparition. Mais la cause primordiale réside dans l'implantation de microorganismes pyogènes à la surface de la peau. La maladie se transmet facilement entre animaux de même espèce.

Symptômes. — Cette affection, localisée à la base de la queue, à la nuque, au fanon, est caractérisée au début par une inflammation très intense : la peau est tuméfiée, chaude, douloureuse au toucher, principalement à la base de la queue, à la nuque, au front, au garrot, où l'affection se développe presque exclusivement.

Bientôt, un *suintement* jaunâtre, séreux, se produit ; les poils se réunissent en pinceaux et laissent apercevoir, dans les intervalles, la surface de la peau dépouillée de

l'épiderme et devenue rouge et humide. On aperçoit aussi de petites vésicules à la périphérie de la surface enflammée; mais elles sont déchirées par le frottement qui résulte du prurit déterminé par l'inflammation. Les animaux se frottent avec les pieds, avec la langue et contre tous les corps durs. Consécutivement, les poils tombent, la surface se dénude, le suintement revêt un caractère sanguinolent ou purulent; il s'étend sur le tégument, s'écoule sur les parties saines, où il sème la contagion et fait développer une affection identique.

Au centre, le suintement se dessèche et se convertit en croûtes, brunâtres ou grisâtres, toujours fendillées de manière à livrer passage au pus formé au-dessous. Du reste, les croûtes sont rapidement enlevées par les grattages, et la surface malade est transformée, à chaque instant, en plaie saignante, qui bourgeonne irrégulièrement en certains points et s'ulcère dans d'autres. Quelquefois, l'infection microbienne devient plus profonde et plus compliquée; il se produit des abcès sous-cutanés aboutissant à la nécrose de quelques points de la peau par implantation du bacille de Bang. Quand le mal siège à la queue, la suppuration est favorisée par les frottements, et il se produit des complications : la queue devient insensible, se mortifie, se détache; on observe quelquefois la perte des oreilles, des paupières et des yeux, quand la maladie envahit la tête.

Traitement. — Il faut entretenir la propreté de la région malade, opérer la désinfection par des lavages à l'eau phéniquée, au sublimé, à la liqueur de Van Swieten. On doit toujours couper les poils, bien ras, afin de prévenir l'accumulation des produits du suintement à la surface du tégument. On a ensuite recours, avec le plus grand succès, à la pommade au calomel, dont les applications ne doivent pas être trop souvent renouvelées, afin d'éviter l'intoxication mercurielle. On peut remplacer ces médicaments par des pommades antiseptiques, astrin-

gentes, au sulfate de zinc, etc. On peut utiliser avec profit les médicaments pyrogénés, tels que le goudron ; on peut employer aussi l'huile de cade; mais les meilleurs antiseptiques sont les plus recommandables.

Quand l'infection est déjà ancienne et que le tégument s'est ulcéré, on conseille la cautérisation des ulcères avec l'eau mercurielle, l'acide arsénieux, le nitrate d'argent, mais. ordinairement, on obtient la guérison par le secours exclusif des pommades et des lotions antiseptiques.

Quand le suintement est si intense qu'il irrite les surfaces du tégument avec lesquelles il est mis en contact, on saupoudre la surface enflammée avec la poudre de tan, de chlorure de chaux ou d'amidon. Il faut ouvrir les abcès qui se sont produits, désinfecter la région suintante et empêcher, autant que possible, les animaux de se frotter.

II. — PEMPHIGUS.

Le pemphigus des *bovidés* peut revêtir la forme enzootique (Loiset); les *vaches* parturientes qui en sont effectées peuvent le transmettre au *porc* (Winkler) ou même à l'*homme* (Ballart); mais, habituellement, on ne constate que des cas isolés (Lucet).

La maladie est caractérisée par une éruption bulleuse des régions des lombes, de la croupe, des fesses, du périnée, de la face interne des cuisses ou des mamelles et des trayons. Ces nodosités saillantes, à bords nets, dépilés, bleuâtres, douloureuses, peuvent atteindre les dimensions d'une pièce de 5 francs; elles renferment une sérosité citrine et guérissent plus ou moins rapidement.

Traitement. — Les antiseptiques et les poudres siccatives sont rapidement efficaces.

III. — PYOHÉMIE CASÉEUSE.

Définition. — La pyohémie caséeuse des adultes est une affection caractérisée par l'apparition successive de foyers de suppuration variant du volume d'un pois à celui d'un œuf de *poule* dans les diverses régions du corps et analogues à la dermite pustuleuse contagieuse du *cheval* [Barbe (1), Bitard (2), Besnoit (3), Liénaux (4), Leblanc (5)].

Elle peut affecter aussi le foie, le poumon sous forme de bronchopneumonie caséeuse des adultes (Kitt), mais principalement des jeunes atteints, à leur naissance, d'infection ombilicale septico-pyohémique, connue sous le nom de diarrhée des *veaux* d'Irlande.

L'agent pathogène du poumon comme de la peau est le microbe de la suppuration caséeuse. L'inoculation au *bœuf* de l'acné contagieuse du *cheval* reproduit cette maladie (Grawitz et Dieckerhoff). Quand le microbe s'est implanté dans un point du tégument, il se produit, sous l'influence des frottements et des effractions cutanées, des séries d'autoinoculations successives; mais le microbe est moins envahissant que chez le *cheval* et le *mouton*; la maladie respecte les ganglions et ne se propage au foie et au poumon que chez les jeunes, quand l'infection s'est effectuée par la plaie ombilicale.

L'évolution cutanée et l'évolution pulmonaire constituent pour ainsi dire deux maladies distinctes, quoiqu'elles soient produites par la même cause.

La FORME CUTANÉE, analogue à la *furonculose* par ses poussées successives, à l'*acné contagieuse* par sa nature, affecte tantôt un type discret, tantôt un type confluent et

(1) Barbe, *Recueil de méd. vét.*, 30 mars 1896.

(2) Bitard, *Progrès vét.*, 1902, p. 1 : Affection pyohémique de la région parotidienne et cervicale chez le bœuf.

(3) Besnoit, *Revue vét.*, 1902.

(4) Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1902.

(5) Leblanc, Communication inédite.

généralisé (Voy. Maladies de la peau et des vaisseaux, in *Pathologie chirurgicale*).

Traitement. — Les *moyens prophylactiques* qui réalisent l'antisepsie de l'extrémité du cordon ombilical et préviennent son infection empêchent l'animal de contracter la bronchopneumonie caséeuse et la septicémie des nouveau-nés. La propreté de la litière et son renouvellement fréquent, les pansages des animaux préviennent les infections cutanées.

Les *moyens curatifs* s'adressent exclusivement aux accidents cutanés : favoriser la maturation des abcès à l'aide des frictions vésicantes, évacuer le pus par des ponctions et des débridements, désinfecter les cavités purulentes pour tarir la source de la suppuration, opérer la désinfection de toutes les parties qui ont été en contact avec le pus à l'aide de la solution phéniquée, crésylée, iodée, etc., afin de prévenir les auto-inoculations.

IV. — NÉCROBACILLOSE.

Chez les *bovidés*, le bacille de la nécrose devient l'agent essentiel de la nécrose de la bouche, du pharynx, de la panse et des exsudats diphtériques de l'intestin : il peut compliquer la plupart des maladies du tube digestif (Voy. *Pathologie interne*, t. I).

Les stomatites pseudo-aphteuses sont aggravées ou déterminées par cet agent (Vigadi).

L'appareil de la reproduction des femelles (vagin, utérus) présente, quelquefois, des pseudo-membranes et des ulcères dus à ce bacille ; il n'est pas rare de voir ces manifestations s'associer à des altérations analogues de la muqueuse buccale (Ellinger). On le voit compliquer la pyosepticémie des nouveau-nés et revendiquer les foyers de nécrose du poumon, du foie, du cœur ; il semble même capable de déterminer des infections digestives, mammaires, pulmonaires et hépatiques, primitives à formes endémique

dans les grandes exploitations [Miessner (1). Miessner et Bartels (2)]. Il détermine encore plus communément la gangrène des trayons, la nécrose enzootique de la queue (Voy. Maladie de la peau et du tissu conjonctif, in *Pathologie chirurgicale*), de la région périnéale et exceptionnellement de l'anus, de la queue et des oreilles (Elmassian et Ulizar).

III. — MOUTON.

I. — ACNÉ.

Étiologie. — L'inflammation des glandes et des follicules pilo-sébacés résulte de toutes les causes susceptibles de troubler l'évolution épidermique, d'irriter le tégument et de déterminer ou de préparer une infection secondaire.

C'est ainsi que les pluies continuelles amènent l'acné en ramollissant l'épiderme, qui ne s'oppose plus à l'entrée des microbes dans les follicules pilo-sébacés ; les *moutons* beaucerons (mérinos-beaucerons à toison légèrement ouverte) qui passent la nuit au parc à l'arrière-saison sont frappés chaque année en nombre variable.

Les éraillures provoquées par la tondeuse, l'irritation occasionnée par les maladies parasitaires (gale psoroptique et gale sarcoptique) représentent les principales causes de cette inflammation, qui est généralement de nature staphylococcique.

Symptômes. — Des boutons peu douloureux constitués par des pustules superficielles ou profondes, des papulo-pustules folliculaires de volume variable, atteignant souvent les dimensions d'une noisette, caractérisent ces infections locales.

L'évolution de cette éruption s'effectue presque sans rougeur périphérique, sans prurit ni douleur appréciable.

(1) Miessner, Nécrobacillose épidémique des bovidés (*Revue gén.*, 1901, t. II, p. 699).

(2) Miessner et Bartels, *idem*, 1911, p. 70.

Les boutons d'acné situés principalement sur les parties latérales de la poitrine, aux flancs, à l'aine, sont généralement peu nombreux; ils sont remplis de produits graisseux, sébacés, mais ils peuvent s'abcéder, présenter un aspect furonculeux [Tetz (1905)], engendrer des croûtes et des cicatrices: ils guérissent toujours sans difficulté.

Traitement. — Le savonnage de la peau, les lotions soufrées et la ponction au bistouri des abcès folliculaires, ou des furoncles, et les lavages avec une solution crésylée assurent une prompte guérison.

II. — ECTHYMA CONTAGIEUX DES LÈVRES.

Sous le nom d'affection *ulcéro-végétante*, de *papillomes infectieux* des lèvres des *agneaux* [Mégnin (1) et Boulier], d'*impetigo labialis* [Peter (2)] ou d'*ecthyma contagieux*, de *chancre*, de *becqueriau*, on décrit une affection ulcéreuse des lèvres qui devient plus ou moins rapidement végétante et papillomateuse, mais qui d'emblée ressemble beaucoup à la stomatite *pseudo-aphteuse*.

Étiologie. — Cette affection ne s'attaque pas exclusivement aux *agneaux*; les adultes peuvent être également frappés: mais elle commence toujours par les *agneaux*: elle sévit exclusivement pendant la saison d'été, de juin à octobre. On l'attribue à l'action traumatique des chaumes de blé ou d'avoine, mais elle frappe également les animaux qui demeurent à la bergerie.

La transmission ne fait aucun doute; elle se propage par contact direct et par inoculation non seulement au *mouton*, mais encore à la chèvre (Moussu).

On ignore la nature de l'agent causal; Mégnin l'attribue à des sarcosporidies; le parasite qu'il y a découvert ressemble beaucoup aux coccidies trouvées dans les diverses néoplasies.

(1) Mégnin et Boulier, *Soc. de biol.*, 1895.
(2) *Berliner thierärzl. Wochenschr.*, 1899.

Symptômes. — Cette maladie débute par l'apparition sur le bord des lèvres de pustules ou de petites vésicules remplies de liquide clair, auxquelles succède bientôt une érosion d'un rouge vif, de la dimension d'une lentille et saignant facilement.

Cette *érosion* augmente progressivement et représente absolument une sorte de *brûlure* ; elle est recouverte d'une sécrétion jaune clair qui forme une croûte brun jaunâtre ou jaune grisâtre, épaisse, dure, non suintante. Sous l'in-

Fig. 73. — Ecthyma des lèvres et de la paupière du *mouton*.

fluence de l'irritation déterminée par les aliments, l'*ulcère* saigne, *suppure* et *végète* (fig. 73).

On voit apparaître vers ses bords de nouvelles vésicules étendant l'ulcération qui envahit les commissures et les parties glabres de la peau ; il se forme en même temps des *végétations* subdivisées acquérant le volume de petites fèves.

L'*éruption* se multiplie sur les lèvres et le pourtour du nez ; elle forme de véritables bourrelets qui peuvent parvenir à boucher les narines.

En général, la muqueuse buccale et les gencives demeurent intactes; mais on observe quelquefois des érosions sur le palais. Sous l'influence de cette éruption, les lèvres infiltrées et épaissies ne peuvent prendre les aliments; les animaux se nourrissent mal et maigrissent.

L'évolution de la maladie est bénigne: elle se communique à presque tous les animaux du troupeau et guérit en trois semaines au plus. Elle devient plus grave quand elle se complique de stomatite ulcéreuse.

Traitement. — La désinfection réalisée par des lavages avec une solution créolinée suffit pour obtenir la guérison; on fait tomber les croûtes, on enlève les produits de sécrétion; on peut cautériser les ulcères et végétations au nitrate d'argent, à la teinture d'iode, ou au sulfate de cuivre. Ces moyens suffisent pour guérir tous les malades.

III. — PYOHÉMIE CASÉEUSE.

Définition. — La pyohémie caséeuse du *mouton* est une maladie enzootique de tous les pays, caractérisée par des lymphangites, des adénites et des abcès sous-cutanés, ganglionnaires, intramusculaires, viscéraux, articulaires, renfermant un pus épais, verdâtre, dont la consistance rappelle celle de la pâte de guimauve.

Synonymie. Historique. — Suivant le siège des foyers de suppuration, on a donné à cette maladie des noms différents, qui peuvent tout au plus servir à désigner ses localisations. Tels sont : *adénite caséeuse, lymphadénie caséeuse, bronchopneumonie caséeuse du mouton, pseudo-tuberculose du mouton.*

Découverte en 1891 par Preisz et Guinard, dans le rein, les travaux de Turski, de Cherry et Bull, de Nörgaard et Mohler, etc., font ressortir la fréquence des adénites externes et internes; et ceux de Sivori celle de la bronchopneumonie caséeuse (1).

(1) Carré, La suppuration caséeuse chez le mouton (*Revue gén.*, 1910).

Étiologie et pathogénie. — L'inoculation sous-cutanée reproduit la maladie naturelle L'injection, sous la peau de la face interne de la cuisse d'un *mouton*, de 5 centimètres cubes d'une émulsion obtenue en mélangeant le contenu caséeux d'un ganglion sous-lombaire de *lapin* avec une solution isotonique d'eau salée, est suivie de la production d'un abcès qui s'ouvre un mois après (Nörgaard et Mohler), mais qui laisse persister une masse indurée creusée de petits foyers purulents.

L'infection obtenue avec 0cm.5 à 1 centimètre cube de culture est suivie du développement d'un abcès caséeux et de la caséification des ganglions environnants.

« Sous la peau du *mouton*, l'inoculation d'une trace de culture est suivie de l'apparition d'une petite nodosité dure, arrondie, sans tendance à s'ouvrir à l'extérieur. Bientôt, autour de cette première nodosité et à une distance variable d'elle, on constate d'autres petits foyers indurés, identiques ; puis, dans les semaines qui suivent, des abcès apparaissent aux endroits déjà signalés. Ces abcès s'ouvrent spontanément, se vident et se cicatrisent. D'autres apparaissent dans la suite, qui évoluent suivant le même mode » (Carré et Bigoteau).

La puissance infectieuse du microbe Preisz-Guinard acquiert, chez les *moutons*, un maximum d'intensité en raison de l'étroite promiscuité dans laquelle vivent les animaux.

a. Les animaux porteurs d'abcès superficiels, s'ouvrant spontanément, souillent, pendant plusieurs jours, de produits purulents la litière que les animaux ingèrent ou sur laquelle ils se couchent : c'est là une première cause d'infection.

b. Les animaux affectés de lésions pulmonaires et bronchiques expectorent un jetage infectant qui disséminе les germes infectieux.

c. Les animaux sains en apparence, qui vivent dans le milieu infecté, renferment et cultivent les microbes infec-

tieux dans leur tube digestif. Il suffit qu'un animal ait fait un repas infectant pour que son tube digestif soit désormais un milieu de culture de ce microbe, qu'il dissémine ensuite partout avec les matières fécales. Le fumier et le sol des bergeries fourmillent ainsi d'agents infectieux (Noack, Carré).

La contamination de la plupart des animaux est inévitable et s'effectue rapidement chez les *agneaux* qui, dans la proportion de 60 p. 100, présentent des abcès dans les premières semaines qui suivent leur naissance.

Les voies de pénétration des germes infectieux sont multiples. Les solutions de continuité, comme la plaie ombilicale ou les blessures de l'extrémité de la queue, sont les voies ouvertes à l'infection chez les *agneaux* qui viennent de naître. Les lèvres sont des voies d'infection dès que les animaux sont exposés à se blesser, c'est-à-dire dès qu'ils commencent à manger. Les aliments durs, acérés ou coupants, comme les chaumes, blessent les lèvres, la muqueuse buccale et sont des agents d'inoculation. Les *moutons* affectés de ces blessures récentes peuvent s'infecter en rentrant dans la bergerie, où ils retrouvent des aliments souillés de produits infectieux.

Les voies digestives se laissent traverser par les germes infectieux ; les abcès des antenais et des adultes résultent généralement de ce mode d'infection. Cependant la contagion par l'appareil digestif est beaucoup moins fréquente que l'inoculation cutanée, et, ce qui le prouve bien, c'est qu'il suffit de prévenir l'infection par la plaie ombilicale et la queue pour faire tomber le taux des abcès de 50 p. 100 à 0,3 p. 100. D'autre part, l'ingestion d'une émulsion de ganglions caséeux du *lapin* ne produit pas d'accidents (Nörgaard et Mohler). Mais le *cobaye* et le *lapin* contractent la maladie par ingestion.

Les microbes peuvent déterminer des accidents locaux au niveau de leur introduction dans l'organisme (cordon ombilical, queue, etc.) ou envahir immédiatement les

vaisseaux sanguins et lymphatiques et engendrer secondairement, quelle que soit leur voie de pénétration, de nouveaux abcès internes ou sous-cutanés, des adénites suppurées, de la pseudo-tuberculose, des arthrites suppurées, des foyers de bronchopneumonie. L'infection demeure locale quand les germes sont peu virulents; il ne se produit qu'un gros abcès ou une adénite volumineuse; elle s'étend et se généralise quand les germes sont plus actifs. L'infection est généralement très rapide, et les lésions externes peuvent se reproduire dans le poumon, moins de trois semaines après l'inoculation extérieure. D'autres microbes peuvent s'associer à celui de Preisz-Guinard et contribuer à donner, au pus sécrété, une odeur repoussante.

Symptômes. — Les symptômes de la pyohémie caséeuse consistent dans des abcès externes et internes et dans des adénites ou une bronchopneumonie caséeuse.

1° Adénite caséeuse. — Les *abcès* commencent à évoluer dès les premières semaines qui suivent la naissance des *agneaux* jusqu'à l'âge adulte et l'envoi des animaux à la boucherie. Ils se propagent à tel point que 60 p. 100 de l'effectif du troupeau en sont affectés. « Les abcès évoluent rapidement et dans des points d'élection : au niveau de la parotide, sous la gorge, au flanc, à la mamelle, aux bourses, etc. Leur grosseur atteint souvent le volume du poing quand le tissu conjonctif de la région est suffisamment lâche; leur contenu est constitué par un pus épais, crémeux, jaune verdâtre. Ils apparaissent d'une manière intermittente, de telle sorte qu'un animal guéri d'un abcès sous-glossien en présente un autre quelques semaines, quelques mois plus tard au niveau du flanc ou de la pointe de l'épaule.

« Très répandus chez les antenais, leur nombre diminue à mesure que les animaux deviennent plus âgés, mais à aucune période de leur existence les sujets du troupeau, mâles ou femelles, ne sont à l'abri de cette singulière affection » (Carré).

Ces abcès intéressent principalement les ganglions superficiels situés dans le voisinage des premières voies digestives (ganglions parotidiens, rétro-pharyngiens), puis les ganglions préscapulaires et inguinaux. La palpation des principales régions ganglionnaires peut faire découvrir les premiers malades d'un troupeau. Il n'est pas rare de constater, chez les animaux adultes, des ganglions de la gros-

Fig. 74. — Nodules caséeux du foie (Mohler).

seur d'un œuf de *poule*; la maladie est beaucoup plus difficile à reconnaître chez les *agneaux* en raison du peu de volume des ganglions.

L'existence de la pyohémie caséeuse n'est le plus souvent établie qu'à l'abattoir ; elle évolue sans produire des troubles généraux ou locaux appréciables.

2° Forme viscérale. — Les infections viscérales demeurent latentes, sauf celles du poumon, qui se traduit par les symptômes d'une *bronchopneumonie chronique*. Cette localisation pulmonaire, observée par Liénaux (1), Besnoit et

(1) Liénaux, Étude d'une pneumonie enzootique du mouton (*Ann. de méd. vét.*, 1896, p. 625).

Cuillé (1), a été identifiée par Sivori (2). Elle est caractérisée par une diminution plus ou moins rapide des forces et un amaigrissement progressif faisant soupçonner une affection cachectisante. La respiration est accélérée dès le début de l'invasion morbide; elle devient saccadée, accompagnée d'un soubresaut si marqué qu'il constitue, pour le berger, un signe pathognomonique de l'altération pulmonaire.

La *percussion* de la poitrine ne fournit aucun renseignement caractéristique tant que les lésions sont confinées aux lobes antérieurs et au bord inférieur de l'organe; mais, quand la pneumonie s'étend en arrière, il existe une zone de matité sur une étendue correspondante à celle des parties hépatisées.

L'*auscultation* donne peu d'indications : les masses scapulaires masquent les bruits sous-jacents; on note presque exclusivement, une exagération du murmure respiratoire vers les parties élevées de la poitrine.

Le *jetage* n'apparaît qu'à une époque éloignée du début de la maladie; il est bilatéral, blanc laiteux, visqueux, muco-purulent, toujours peu abondant; son expulsion est surtout appréciable après une quinte de toux.

La gêne respiratoire fait des progrès; l'animal est haletant; il maigrit, perd l'appétit et offre, peu de jours avant la mort, une diarrhée intense.

Marche. — La maladie a une évolution lente, chronique; sa durée est difficile à apprécier; on sacrifie généralement les malades; on constate d'ailleurs de grandes différences subordonnées à la gravité et à l'étendue des lésions pulmonaires; sa durée est souvent de deux mois, mais elle semble pouvoir atteindre six mois comme limite extrême. La terminaison est généralement mortelle.

Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent les

(1) Besnoit et Cuillé, *Revue vét.*, 1898, p. 468.

(2) Sivori, Sur une bronchopneumonie caséeuse du mouton (*Recueil de méd. vét.*, 1899).

ganglions, le foie, les reins et principalement le poumon.

Les GANGLIONS bronchiques, médiastinaux, rétro-hépatiques et quelquefois lombaires et mésentériques, sont criblés de foyers caséeux, isolés ou réunis en un vaste abcès dont le contenu est constitué par du pus épais, gommeux, verdâtre, renfermant des grains calcaires.

Le FOIE présente des nodules miliaires, du volume d'un pois, ou d'une noix limités par une épaisse coque fibreuse (fig. 74 et 75).

Les REINS et la RATE sont le siège de nodules petits, durs,

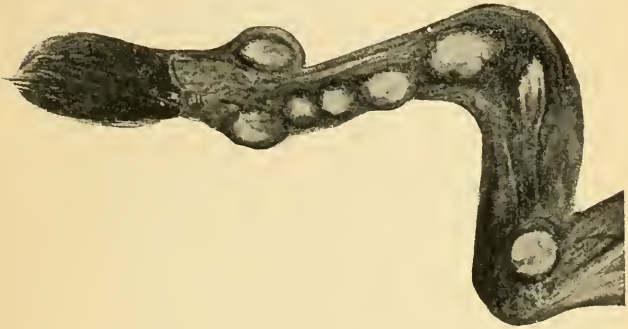


Fig. 75. — Abcès caséeux successifs d'un membre.

en relief, essentiellement fibreux, calcifiés ou en voie de calcification, qu'on a confondus avec des tubercules.

Le POUMON offre, dans beaucoup de cas, des lésions caséeuses, scléreuses et pneumoniques.

Les *foyers caséeux* ont le volume d'une lentille à celui d'une noix ; ils renferment du pus verdâtre, épais, concrété ou calcifié, et disposé en couches concentriques ; ils sont entourés d'une paroi sclérosée et accompagnés d'une réaction inflammatoire périphérique, propagée quelquefois jusqu'à la plèvre et suivie de plaques de pleurésie et d'adhérences superficielles. Les lésions pneumoniques sont bilatérales et intéressent principalement les lobes antérieurs.

Les parties malades conservent le volume du poumon insufflé ; elles ont une teinte grise ou blanche qui rappelle la couleur de la substance cérébrale ; leur surface est lisse, régulièrement arrondie ; on y aperçoit un aspect finement lobulé, comme si la substance se décomposait en de nombreux grains d'un gris mat, séparés par des zones plus claires ou rosées. La densité est augmentée ; les fragments lésés tombent au fond de l'eau ; la consistance est ferme tant que la plèvre viscérale est conservée ; la substance devient, au contraire, très friable si l'on entame son enveloppe : elle s'effrite entre les doigts et se réduit en une bouillie blanche, épaisse et visqueuse. La surface de section répète l'aspect lobulé de la surface ; elle donne au doigt une impression de viscosité et laisse écouler, par une faible pression, un suc laiteux, épais. Le raclage détache de la coupe une multitude de grains gris, submiliaires, de dimensions égales, à contours irréguliers, d'une consistance plus ferme, qui lui donne l'aspect lobulé visible à la surface (Liénaux).

Diagnostic. — L'*échinococcose* pulmonaire dégénérée s'en distingue par l'absence de lésions ganglionnaires ; la *brochopneumonie parasitaire*, par la sclérose du tissu pulmonaire sans suppuration caséeuse ; la *tuberculose* n'est jamais caractérisée par des adénites suppurées aussi nombreuses et aussi dispersées que celles qu'on observe dans la pyohémie caséeuse et ne sévit jamais à la fois sur un nombre aussi considérable d'animaux. En outre, les lésions tuberculeuses n'offrent jamais cette disposition en couches concentriques comparables à un oignon, et elles sont dépourvues de capsule [Noack (1)].

Pronostic. — C'est une maladie grave qui fait périr un grand nombre d'*agneaux* dans les semaines qui suivent la naissance. Elle complique et aggrave les infections parasitaires en épuisant les malades. Bien connue aujourd'hui

(1) Noack, Recherches sur la pseudo-tuberculose du mouton et ses rapports d'enkystement avec l'échinococcose (*Revue gén.*, 1907, t. I, p. 200).

des inspecteurs d'abattoirs, elle l'est très peu des praticiens. Elle atteint pourtant les animaux d'un troupeau dans la proportion de 15 à 70 p. 100 (Cherry et Bull).

Traitement. — Le traitement prophylactique est le seul pratique chez le *mouton*. Il faut isoler les malades ou mieux les abattre si leur état actuel permet d'en tirer parti pour la boucherie, désinfecter les locaux, réservoirs, ustensiles, qui peuvent avoir été souillés par les produits virulents, protéger les plaies contre le contact direct des litières. Il faut lier le cordon ombilical aussitôt après la naissance avec une ligature conservée dans un antiseptique et badigeonner le cordon et l'ombilic avec une solution iodée au tiers. On a recours au même pansement pour l'extrémité de la queue amputée, qu'on complète dans les deux cas par une application de collodion iodoformé. C'est le meilleur moyen de prévenir l'extension du mal dans les troupeaux infectés [Bridré, Carré et Bigoteau (1)].

La vaccination à l'aide d'un microbe atténué capable de déterminer de l'œdème inflammatoire sans suppuration paraît efficace (Carré) ; mais elle n'a pas encore fait ses preuves.

IV. — NÉCROBACILLOSE.

La nécrobacillose du *mouton* est une maladie enzootique dans tous les pays. On l'a signalée en Hongrie (Vigadi), en Allemagne (Peter), en Nouvelle-Zélande (Gilruth). On l'a particulièrement étudiée en Amérique et en Angleterre (Mac Fadyean, Williams Knowles, Flock), en France (Moussu, Besnoît, Vallée).

Étiologie. — L'agent infectieux, le bacille de la nécrose, trouve chez les *moutons* un terrain très favorable à son

(1) Carré et Bigoteau, Le bacille de Preisz-Nocard en pathologie ovine. La toxine et les affections qui lui sont dues (*Revue génér.*, 1er avril 1908). — Carré et Bigoteau, Les affections dues à l'action toxique du bacille de Preisz-Nocard (*Revue génér*, 15 avril 1908). — Carré, La suppuration caséeuse chez le mouton. Prophylaxie. Essais de vaccination (*Revue génér.*, 15 janvier 1910).

développement. L'agglomération de ces animaux en troupeau, le contact permanent des malades et des animaux sains dans les bergeries, la conservation des microbes dans le pus répandu sur la litière par les extrémités infectées ou pendant le décubitus, sont des conditions éminemment favorables à la propagation de l'infection. D'autres influences prédisposantes facilitent l'inoculation des animaux. Parmi elles, citons : l'ingestion de fourrages durs et grossiers, les pâturages couverts d'herbes épineuses et piquantes comme les chaumes de blé, qui, pendant les années de sécheresse notamment, déterminent des érosions et des blessures des muqueuses et de la peau au moment de la préhension des aliments ou pendant la marche. Ces causes expliquent la fréquence de la maladie, régions exposées aux traumatismes, au niveau des lèvres, des ailes du nez, des extrémités et sa rareté dans les régions couvertes de laine. Les bergeries humides, sales, mal entretenues, conservent les microbes, dont l'inoculation est préparée par les causes vulnérantes précitées auxquelles il convient d'ajouter : la marche dans des routes ou des chemins boueux, défoncés ou caillouteux. Quand la peau des lèvres de la vulve et du conduit vaginal a été érodée ou blessée pendant la saillie, le bacille de la nécrose s'y implante, sans difficulté, pendant la décubitus sur une litière souillée de produits infectieux.

Chez les *agneaux*, particulièrement frappés, l'infection est favorisée par la finesse de la peau, son peu de résistance aux influences traumatiques et probablement aussi par une réceptivité spéciale.

La transmission artificielle est obtenue en frottant la peau scarifiée ou les muqueuses (Vigadi), avec les croûtes, le pus des malades. Elle est déterminée aussi par le simple dépôt à l'entrée du vagin, des ouvertures naturelles, d'un tampon d'ouate imbibée du liquide qui s'écoule des organes génitaux des animaux infectés (Mac Fadyean), ainsi que par l'inoculation de cultures du bacille de la nécrose.

La maladie se propage quelquefois des *brebis* malades aux bergers qui les soignent et se traduit par la formation de boutons de la grosseur d'une lentille, qui se convertissent en petits abcès en trois ou quatre jours et guérissent en une dizaine de jours.

Symptômes. — La nécrobacillose du *mouton* se traduit fréquemment par des localisations cutanées à forme enzootique, qui tantôt évoluent isolément, tantôt s'associent très diversement : les lèvres, les organes génitaux, les extrémités sont les principaux foyers d'infection par le bacille de la nécrose. La stomatite ulcéreuse et les *éruptions labiales* des *agneaux* et quelquefois des *moutons* sont ses manifestations les plus communes.

a. La *nécrose des lèvres* débute par une éruption de vésicules remplies d'un liquide clair et citrin, sur les bords des lèvres, qui apparaissent larges et tuméfiées. Puis le contenu des vésicules exsude, et la peau, irritée par des frottements et la préhension des aliments, s'érode, devient sanguinolente ou se recouvre de croûtes jaunâtres. Le processus s'étend jusqu'aux commissures des lèvres et à la région nasale ; les éruptions vésiculeuses se multiplient ; la peau s'ulcère et la périphérie des parties malades est progressivement envahie par des taches purpurines et se recouvre d'une sécrétion boueuse ou de croûtes jaunâtres, fissurées. La pression du tissu en voie d'invasion en fait sourdre une masse purulente ou caséeuse qui répand une odeur fétide. Le mal peut se propager à la face interne des lèvres, aux gencives et au palais, comme la stomatite ulcéreuse peut déborder au dehors. Ces diverses altérations peuvent déterminer de l'inappétence, empêcher les animaux de se nourrir et entraîner la mort de quelques *agneaux*.

On peut voir aussi le mal gagner les orifices des naseaux, les paupières, se reproduire au niveau des extrémités par auto-inoculation ou évoluer, simultanément, dans ces diverses régions : *ulcérations réunies des lèvres et des extrémités* (Mohler).

b. La *nécrobacillose primitive de la couronne*, connue sous le nom de *Fussraüde der Schafe* en Allemagne, *foot-rot of sheep* en Amérique, *contagious foot rot* en Angleterre, et de *piétin contagieux* en France, est caractérisée par l'inflammation de la couronne et par de petits abcès à sécrétion caséeuse d'une fétidité spéciale qui se rapproche de celle de certains fromages. Il se produit des décollements de la corne, des fistules, des nécroses des ligaments, des tendons et quelquefois même des os (Mohler et Washburn) (Voy. Piétin, in *Maladies du pied*).

c. La *nécrobacillose des organes génitaux externes* se traduit chez les femelles par une tuméfaction douloureuse des lèvres de la vulve, par des abcès à contenu fétide de cette muqueuse et de la peau avoisinante et par un écoulement vulvaire muqueux et purulent. Chez les mâles (*moutons* et *boucs*), on peut constater aussi de petites taches blanc jaunâtre sur la peau des bourses et sur la muqueuse du pénis. Ces taches isolées peuvent se réunir et se convertir en foyers de nécrose et engendrer des abcès accompagnés d'une tuméfaction et d'une congestion prononcées du fourreau.

La marche de la maladie, quelle que soit sa localisation, est généralement bénigne; mais, exceptionnellement, sous l'influence de conditions adjuvantes, elle peut déterminer une mortalité de 10 p. 100 ou même davantage.

Traitement. — L'enlèvement des premières croûtes et des premiers exsudats formés, le raclage des plaies et leur lavage avec des solutions désinfectantes comme la teinture d'iode sont généralement efficaces. La nécrobacillose de la peau des lèvres est combattue par la solution de chlorure de zinc à 10 p. 100, ou la pommade crésylée, à laquelle on ajoute, en moyenne, 10 p. 100 de fleur de soufre (1).

La forme vaginale est jugulée par les lavages journaliers d'une solution de permanganate de potasse à 2 p. 100 ou

(1) Roosand, La maladie ulcéreuse des lèvres et des pattes du mouton (*Revue vét.*, 1911).

d'une solution étendue d'eau oxygénée. Quand la peau ou les muqueuses sont envahies sur une grande surface, le mal est incurable ou très difficile à guérir.

Les MOYENS PRÉVENTIFS consistent dans l'isolement des malades, la désinfection des bergeries, dans l'isolement pendant quinze jours, des animaux nouvellement achetés et dans tous les soins de propreté de nature à empêcher la conservation des bacilles dans la bergerie (1).

IV. — PORC.

I. — IMPÉTIGO.

Cette affection est caractérisée par l'apparition de pustules qui sont des folliculites ou des périfolliculites, dont le produit de sécrétion jaunâtre se dessèche et se convertit en croûtes grisâtres ou brunâtres. C'est l'affection poisseuse des jeunes.

Étiologie. — Les *porcelets* mal entretenus et exceptionnellement les animaux âgés contractent cette infection cutanée. La malpropreté des porcheries expose les animaux à l'inoculation des pyogènes. La *rachitisme*, la *peste porcine*, le *rouget*, la *pyobacillose*, la *gale*, l'*helminthiase*, c'est-à-dire toutes les maladies débilitantes et toutes les maladies chroniques, qui empêchent les animaux de se déplacer ou de se lever, facilitent cette inoculation. La maladie se communique facilement en une semaine à tous les nouveau-nés d'une portée ; la maladie peut se propager aux *porcelets* qui n'ont pas dépassé trois à cinq jours des autres portées et envahir même les mamelles appartenant à des mères nourricières (Walther).

Symptômes. — Les *porcelets* de deux à trois mois présentent à la face interne des cuisses, sous le ventre, autour des yeux, sur les faces latérales de la poitrine et en divers

(1) Chez le *porc*, la nécrobacillose complique le choléra et la plupart des infections suppuratives.

endroits du corps, des taches rouges chaudes et peu saillantes, légèrement prurigineuses, accompagnées d'une éruption pustuleuse. Ces pustules, accumulées par places, de la grosseur d'un grain de millet, s'ouvrent deux ou trois jours après leur apparition et exsudent un liquide jaunâtre, mielleux, qui agglutine les soies, se dessèche et forme des croûtes peu adhérentes à la surface. Ces croûtes se fendillent, se crevassent et augmentent d'épaisseur par la dessiccation des produits de suppuration. Elles finissent par adherer intimement et par recouvrir le pourtour des yeux et une grande partie du corps ; l'animal semble recouvert d'un masque. On ne peut les arracher, à ce moment, sans déterminer une vive douleur et des hémorragies; le chorion apparaît sanieux, purulent.

Quelquefois, on observe de la *conjonctivite*, de la *rhinite*, ou un peu de *stomatite*, par la propagation de l'inflammation aux muqueuses de l'œil, du nez, des lèvres et de la bouche.

L'*évolution* de l'éruption est assez rapide, et la *durée* de la maladie n'excède jamais plus de vingt jours. Sa marche est retardée par une température trop basse ou trop élevée. Pendant les *chaleurs de l'été*, le prurit est très intense, les animaux se frottent, et il survient des abcès sous-cutanés, des œdèmes ou même des escarres limitées.

Chez les *porcelets* de deux à cinq jours des races améliorées, l'impétigo revêt une forme plus grave et une allure enzootique (Walther). La peau, couverte de vésicules, est suintante, humide, sensible, prurigineuse. Les produits exsudés se dessèchent, se convertissent en croûtes d'un brun noirâtre qui ressemblent à de la suie. Ces croûtes se fendillent, offrent un aspect parcheminé et recouvrent la plus grande partie du corps. Les jeunes *porcelets* sont fiévreux, tètent peu, présentent une diarrhée intense et succombent bientôt.

Traitement. — Maintenir la peau dans un état complet de propreté par des lavages avec des solutions alcalines

de lessives de cendres, d'eau de savon, et la désinfecter par des lavages de solutions phéniquée, crésylée, boriquée ou de sublimé, de sulfate de zinc, telles sont les premières indications à remplir. Il faut éviter d'arracher les croûtes adhérentes et de faire saigner la peau, afin de ne pas transformer les surfaces malades en plaies suppurantes. Les onctions de vaseline, de corps gras et d'huile d'olive battue, avec de l'eau tiède, pratiquées sur les régions malades ramollissent les croûtes et permettent de nettoyer complètement la surface du corps. Une bonne alimentation, le séjour au grand air, des purgatifs salins amènent une guérison prompte.

II. — PYOHÉMIE CASÉEUSE.

Le microbe de la suppuration caséeuse provoque également des abcès chez le *porc*. Ces abcès sont superficiels ou profonds ; ils se développent fréquemment dans le péritoine et les organes internes. L'infection s'effectue au moins aussi souvent par le tube digestif que par le tégument.

La *peau* de la face inférieure de l'abdomen, du flanc, de la cuisse, du grasset, de l'avant-bras, de l'épaule, du cou, du chanfrein, est soulevée par des tuméfactions demi-sphériques, légèrement fluctuantes, de la grosseur d'un œuf de *pigeon* à celle d'un œuf de *poule*. Ces abcès, limités par une coque fibreuse, blanchâtre, résistante, renferment un pu épais, granuleux, compact, nettement verdâtre.

Les masses musculaires de la cuisse, de l'épaule, présentent de semblables lésions ; l'articulation de la hanche peut se luxer à la suite de la destruction des ligaments par de volumineux abcès. On observe des nouures des articulations des membres et une incurvation de la colonne vertébrale.

Le péritoine (mésentère et épiploon), le médiastin, le

foie, les parois de l'intestin grêle sont parsemés d'abcès de la grosseur d'un pois ou d'une noix [Sérès et Guillaume (1)].

V. — CHIEN.

Les dermatoses microbiennes du *chien* comprennent : l'impétigo, le pemphigus, l'acné, la nécrobacillose, le purpura.

I. — IMPÉTIGO.

Étiologie. — L'impétigo est une maladie des plus communes des jeunes *chiens* : les *excitations extérieures*

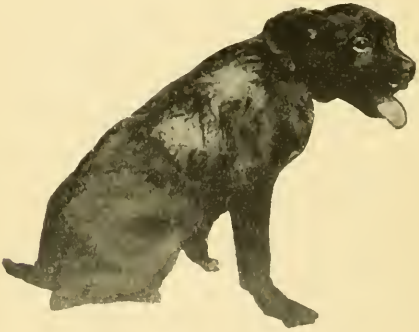


Fig. 76. — Brûlure simulant l'impétigo.

produites par la poussière, la saleté, les *irritations* déterminées par des parasites, puces, poux, etc., les *frottements* répétés du collier et les *pressions* soutenues sur une partie de la peau, comme celles qui résultent d'un bandage de fracture, favorisent son apparition (fig. 76).

Cette maladie complique toutes les variétés d'*eczéma*, de *gale* ou de *phtiriase* : le prurit occasionné par ces mala-

(1) Sérès et Guillaume, *Revue génér.*, t. I, p. 127.

dies entraîne des desquamations épidermiques profondes et l'inoculation de tous les germes pyogènes déposés sur la peau. On voit ainsi l'impétigo s'ajouter à la plupart des *abcès cutanés*.

Symptômes. — L'impétigo apparaît par plaques peu

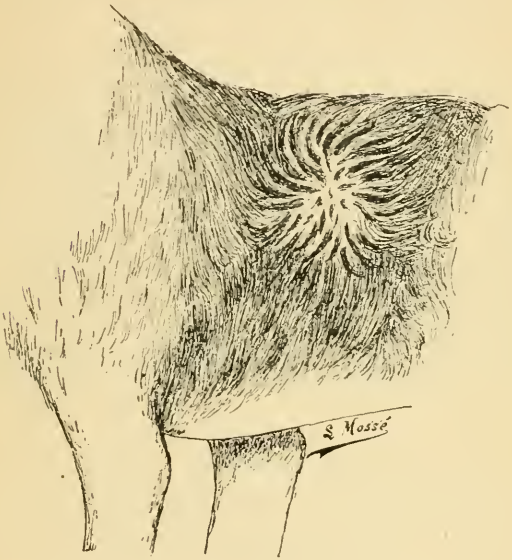


Fig. 77. — Impétigo du *chien* en pleine période de sécrétion.

nombreuses, une, deux ou trois ordinairement ; elles se montrent sur les joues, à la base des oreilles, au point où frotte le collier, au bord supérieur des bandages de fractures, à la base de la queue, sur les cuisses (fig. 77).

Les vésicules s'accumulent sur une étroite surface : la peau devient très rouge, humide, recouverte d'un exsudat jaunâtre, mielleux, qui réunit les poils en pinceaux ; quelquefois tous les poils s'arrachent brusquement, et la peau semble avoir été brûlée par l'eau

bouillante. Quelquefois le prurit est si violent que l'inflammation devient *phlegmoneuse* en certains points ; on voit même quelquefois l'*ulcération* se produire au centre des parties malades ; une escarre molle et sèche s'élimine au centre pendant que l'infection continue de grandir par la périphérie.

Au bout d'un temps variable, dépassant rarement deux semaines, l'affection rétrograde au niveau de la première surface envahie ; mais de nouvelles plaques commencent à se développer dans les points récemment inoculés. On peut rencontrer ainsi, chez le même sujet, des *foyers impétigineux* à diverses périodes de leur évolution, de telle sorte que l'affection se perpétue en changeant seulement de région.

Cette extension est favorisée par la malpropreté et par la présence de lésions cutanées ou de maladies parasitaires comme la gale sarcoptique.

Traitement. — On obtient la guérison par une désinfection complète de la partie malade ; il suffit de bien couper les poils, de ramollir et de détacher les croûtes à l'aide d'une ou deux applications de pommade boriquée à laquelle on fait succéder la pommade au calomel au douzième, la pommade à l'oxyde de zinc ; les lavages au crésyl à l'aide d'une solution chaude de permanganate de potasse à 1 ou 2 p. 1000, de lysol à 1 ou 2 p. 100, complètent le traitement antiseptique. On recouvre ensuite la surface malade d'un topique pulvérulent adhésif et desséchant comme la poudre de tan, d'amidon, de sous-nitrate de bismuth.

II. — ACNÉ.

L'acné est une folliculite ou une périfolliculite furonculeuse qui a déjà été décrite (Voy. *Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux*, p. 267).

L'*acné comédon* ou *acné ponctuée* se traduit par de petites

élevures arrondies, plus ou moins saillantes, mesurant 1 à 2 millimètres de diamètre en moyenne, souvent de la taille d'une tête d'épingle, parfois punctiformes, dans l'intervalle desquelles la peau est normale, mais grasse, et parfois légèrement pityriasique.

Certaines élevures acnéiques dessinent de petits monti-

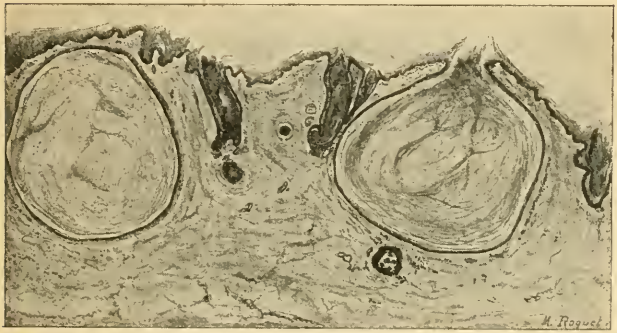


Fig. 78. — Acné comédon et kystes sébacés multiples. — *Chien.*

A gauche, kyste folliculaire sébacé renfermant des éléments épidermiques, clairs et graisseux. Au milieu, deux jeunes comédons situés dans leur follicule atteint d'hyperkératose ostéo-folliculaire ; l'un d'eux contient un poil enroulé. A droite, vieux comédon (tanne) dont la tête fait saillie par l'orifice de l'utricule acnéique. Entre ces productions, hyperkératose de la peau (Ball et Roquet).

cules centrés par un point noir qui correspond à un *comédon*. Quelques élevures sont volumineuses, très saillantes, ombiliquées, centrées par un gros point noir obturant un large orifice. Des élevures à gros comédon correspondent aux *tannes* de l'*homme* et se rapporteraient à de volumineuses glandes sébacées (fig. 78).

La pression exercée autour du *point noir* fait saillir le comédon ou la tanne sous la forme d'un vermisseau de matière grasse, blanc jaunâtre, qui se contourne sur lui-même, coiffé d'un point noir qui semble lui figurer une

tête. Cette partie noire est due au mélange des poussières à la matière sébacée.

Les microbes et quelquefois les vaisseaux sont la cause des comédons qui se logent dans une petite poche résultant de la dilatation de l'infundibulum folliculaire (1).

Traitement. — Il n'offre rien de spécial. (Voy. *Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux*, p. 272) (Ball et Roquet).

III. — PEMPHIGUS.

Le pemphigus du *chien*, regardé comme susceptible de se transmettre à l'*homme* (Dasch), peut revêtir une forme chronique.

Diagnostic. — Le pemphigus est une forme d'éruption à type bulleux, d'origine impétigineuse ou provoquée par des intoxications variées ou par diverses maladies.

Traitement. — Le traitement antiseptique est le seul efficace.

IV. — NÉCROBACILLOSE.

Le bacille de la nécrose détermine, chez le *chien*, une dermatite phlegmoneuse et fistuleuse caractérisée par des abcès plus ou moins volumineux du tissu conjonctif sous-cutané suivis de trajets fistuleux persistants. Il est aidé dans son action nécrosante par les microbes banaux de la suppuration (staphylocoques et streptocoques).

Cette maladie a été étudiée par Cuillé (2), Cadiot et Breton, Gray (3).

Étiologie. — On l'observe principalement chez les *chiens* de grande taille (*danois*, *dogues*, *chiens* de chasse); elle est rare chez les jeunes *chiens*; c'est une maladie des *chiens* adultes ou vieux. Les animaux se contaminent en se léchant, en se grattant.

(1) Ball et Roquet, *Journal de Lyon*, mars 1913.
(2) Cuillé, *Revue vét.*, 1905, p. 751.
(3) Gray, *The Veterinary record*, 1911, p. 322.

Les excoriations, les blessures, les piqûres par des épines, des brins de paille, des épillets de brosses, sont des causes de contamination ; des frictions faites sur la peau desquamée de la face et des membres avec des cultures pures déterminent la formation d'abcès et les lésions habituelles de la maladie (Cuillé). On la voit compliquer fréquemment la gale des demodex et lui conférer une gravité spéciale.

Symptômes. — La dermatite phlegmoneuse se développe au niveau des parties saillantes du corps : face externe des coudes, des jarrets, des grassets, région digitée, pourtour des lèvres, du nez, queue, pourtour de l'anus, fourreau, ou dans diverses régions où elle demeure généralement localisée. Chez le *chat*, la maladie se développe dans la queue et les pattes.

La peau se tuméfie, se dépile, devient rouge violacé et présente bientôt de petits foyers purulents qui s'ouvrent et laissent écouler du pus sanguinolent et liquide. La suppuration envahit le tissu conjonctif sous-dermique et y creuse des galeries sinueuses, ramifiées, analogues à celles de la gale folliculaire et qui tendent à persister indéfiniment. Les ouvertures des fistules paraissent taillées à l'emporte-pièce et sont quelquefois si nombreuses que la peau malade ressemble à une écumoire ; elle demeure toujours dépilée et très épaisse. La lésion n'a pas de tendance à s'étendre ; elle demeure stationnaire pendant des mois, sans amélioration appréciable.

Le pus sécrété est toujours sanguinolent ; il contient des staphylocoques, des streptocoques et le bacille de Bang, qui se trouve souvent à l'état pur dans les abcès non ouverts.

La dermatite phlegmoneuse des extrémités digitées débute par les espaces interdigités ; elle gagne quelquefois le carpe ou le tarse et peut se compliquer de lymphangites, de nécroses aponévrotiques, tendineuses ou osseuses.

Cette maladie a une marche très lente et n'a pas de retentissement sur l'état général du sujet. Les *chats* succombent généralement.

Diagnostic. — On la différencie de la gale des *demodex* par l'examen microscopique du pus et surtout par l'âge des malades : la gale des démodex est exclusivement une maladie des jeunes *chiens*.

Traitement. — Quand les plaques sont rares et peu étendues, l'excision des lambeaux cutanés malades et la suture aseptique des bords de la plaie est le moyen le plus pratique d'obtenir la guérison. Sinon, il faut curetter les trajets fistuleux, scarifier les surfaces malades, enlever toutes les parties nécrosées, les désinfecter à la teinture d'iode, à l'eau oxygénée ou à l'aide d'une solution de chlorure de zinc à 1 p. 100, de nitrate d'argent, de sulfate de cuivre. Quand ces moyens sont insuffisants, on a recours aux scarifications journalières suivies de cautérisations à la teinture d'iode (1).

V. — PURPURA.

Le purpura a fait l'objet d'une description spéciale. (p. 272, in *Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux*).

(1) *Lapin.* — La gangrène cutanée du *lapin*, les lésions ulcéreuses de la face, diverses collections purulentes de cet animal résultent aussi du bacille de la nécrose (Voy. Maladies de la peau et du tissu conjonctif, p. 265, in *Pathologie chirurgicale*).

CHAPITRE VIII

DERMATOSES PARASITAIRES

On peut distinguer à cet égard :

1° Des dermatoses causées par des acariens habitant l'épiderme (sarcoptes), les follicules pilo-sébacés (démodex) ou la surface du tégument (dermanysses, ixodes, rougets) ;

2° Des dermatoses causées par des insectes vivant à la surface du tégument (poux et puces) ;

3° Des épidermomycoses (teigne tonsurante, microsporie, teigne faveuse) ;

4° Des dermatomycoses (actinomycose, sporotrichose, lymphangite épizootique) ;

5° Des dermatoses causées par des vers.

I. — DERMATOSES ACARIENNES.

Les acariens possèdent quatre paires de pattes, une bouche armée d'un rostre, un abdomen ramassé ou fusionné avec le céphalothorax.

Les sexes sont séparés ; ils subissent des métamorphoses ; les larves issues des œufs ne possèdent que trois paires de pattes (*larves hexapodes*) ; elles se transforment en *nymphes octopodes* sans organes génitaux, puis en adultes. Les espèces parasitaires qui nous intéressent comprennent : 1° les dermatozoaires vrais habitant l'épiderme corné (sarcoptes, psoroptes, symbiotes) ; les follicules pilo-sébacés (démodex) ; 2° les épizoaires répandus à

la surface du tégument (rougets, ixodes, etc.). La plupart des dermatoses acariennes portent le nom du parasite qui les détermine : gale sarcoptique, psoroptique, symbiotique, démodécique.

Le *cheval* est sujet à trois espèces de gales (gale sarcoptique, gale psoroptique et gale symbiotique) ; le *bœuf*, à gale psoroptique, gale symbiotique et gale des démodex ; le *mouton*, à gale sarcoptique, gale psoroptique, gale symbiotique ; la *chèvre* ne contracte que la gale sarcoptique et la gale des démodex ; le *chien* présente la gale sarcoptique, la gale symbiotique des oreilles et la gale des démodex ; le *chat*, la gale sarcoptique et la gale symbiotique ; le *porc*, la gale sarcoptique et la gale des démodex ; le *lapin*, la gale psoroptique et la gale symbiotique ; les *oiseaux*, la gale sarcoptique des pattes et la gale sarcoptique du tronc.

I. — SOLIPÈDES.

1. — GALE SARCOPTIQUE.

Définition. — La gale sarcoptique, déterminée par le *Sarcoptes equi*, est une affection contagieuse, prurigineuse, caractérisée, chez les animaux, par des lésions éruptives, polymorphes, à distribution symétrique.

Les sarcoptes sont généralement des parasites errants qui recherchent les parties fines de la peau et y creusent des galeries sous-épidermiques ou *sillons*, signe diagnostique de la gale humaine.

Ces parasites ovipares présentent des ventouses ambulacraires aux deux premières pattes dans les deux sexes et à la quatrième paire chez le mâle. Ce dernier est dépourvu de ventouses mâles. Les femelles adultes sont plus volumineuses que les mâles ; leurs deux paires de pattes postérieures sont terminées par des soies ; elles creusent dans l'épiderme des galeries où elles déposent leurs œufs.

La gale sarcoptique est la gale contagieuse et épizootique des *solipèdes*.

Étiologie. — Le *Sarcopte sequis* a les écailles dorsales assez aiguës, bien chitinisées ; la femelle a un corps ovalaire, grisâtre ; elle présente des ventouses aux deux paires de pattes antérieures et des soies aux deux paires postérieures ; la femelle ovigère est longue de 400 à 420 μ et large de 280 à 320 μ ; le mâle est arrondi, parfois roussâtre ; il possède une longue soie à l'avant-dernière paire de pattes ; il mesure 220 à 235 μ de long sur 160 à 175 μ de large. Le nombre des mâles par rapport aux femelles est de 5 à 6 p. 100.

Mâles et femelles adultes errent à la surface du tégument, où ils se rencontrent au milieu des croûtes : les femelles fécondées s'attaquent immédiatement à l'épiderme, inoculent leur venin, qui fait développer une papule ; là, elles creusent des galeries intra-épidermiques, connues sous le nom de *sillons*, où elles vont déposer leurs œufs. Quinze à trente minutes suffisent pour l'accomplissement de ce travail.

On peut mettre des sillons en évidence en dépouillant un fragment de peau de *cheval* galeux d'une partie de son épiderme, à l'aide d'un fin scalpel, après l'avoir laissée à l'humidité et à la chaleur, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures (Delafond et Bourguignon).

On observe alors, à un faible grossissement, des rainures droites ou sinueuses, étroites, peu profondes, de 2 millimètres à 4 centimètres de longueur et plus ou moins rapprochées les unes des autres. Ces sillons présentent des élargissements subits qui logent deux ou trois œufs mélangés à des excréments représentés par des points noirs.

L'une des extrémités des galeries est occupée par la vésicule noire, l'autre par la femelle ovigère, où on la distingue sous la forme d'un petit point blanc, brillant ; elle chemine toujours en avant, y égrène ses œufs, d'autant plus avancés dans leur développement qu'ils sont plus

rapprochés de l'orifice d'entrée ; elle ne peut rétrograder en raison de la disposition de ses écailles et de ses épines.

Les larves octopodes qui éclosent dans ces galeries s'y nourrissent de parcelles épidermiques, y abandonnent les enveloppes qui résultent de quelques mues, perforent les

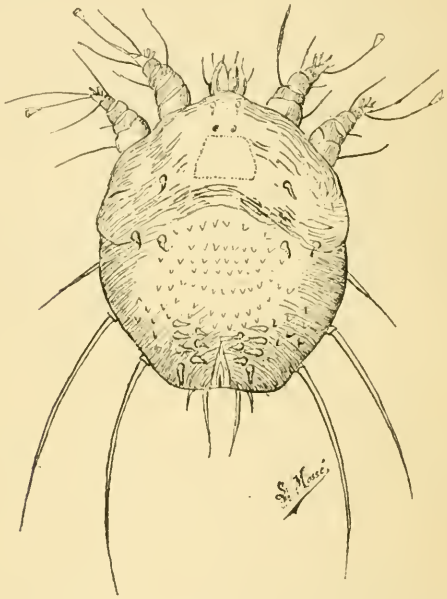


Fig. 79. — Sarcopte du *cheval* (*Scabies equi*) : femelle ovigère vue par la face dorsale.

galeries pour se répandre à la surface. *Nymphes octopodes* et *femelles pubères* peuvent, cependant, continuer à vivre dans les sillons jusqu'à l'heure de la reproduction. Pendant que la fécondation s'opère à la surface de l'épiderme, ponte et éclosion s'effectuent dans la profondeur, où les femelles qui doivent assurer la conservation de l'espèce sont venues chercher un abri (fig. 79).

Le cycle évolutif de chaque génération s'accomplit en quatre semaines environ ; les mâles meurent peu de temps après la fécondation, pendant que la femelle grandit, mue et prépare son refuge pour la ponte.

La *contagion* est l'œuvre des larves, des nymphes, des jeunes femelles fécondées et des mâles qui se répandent à la surface de l'épiderme.

La *contagion immédiate* s'effectue facilement quand les animaux sont entassés dans les écuries d'auberge ou dans les entreponts pendant les traversées. Le moindre contact direct suffit pour amener la transmission quand la gale est ancienne ; un contact prolongé peut demeurer inoffensif quand la gale est au début ; les sarcoptes émigrent peu pendant la période de leur installation.

La *contagion médiate* est la plus commune ; les sarcoptes sont transportés de l'animal malade sur l'animal sain par l'intermédiaire de l'étrille, de la brosse, de tous les instruments de pansage, des couvertures ; ils sont déposés sur la litière, les parois de l'écurie, des stalles, où ils peuvent continuer à vivre plus ou moins longtemps. Conservés dans un verre de montre à la température de 10° à 15°, les sarcoptes du *cheval* périssent du quatrième au sixième jour ; les femelles, du sixième au neuvième. Enlevés avec les croûtes, ces parasites peuvent vivre huit à douze jours dans une écurie habitée ; les femelles, quatorze à seize jours (Bourguignon et Delafond). Dans un lambeau de peau qui se dessèche, la mort des parasites survient le neuvième jour, quand la dessiccation est complète ; dans un lambeau de peau humide, conservant son humidité, les mouvements de ces acariens peuvent persister jusqu'au vingt-huitième jour (Gerlach). Les animaux peuvent contracter ainsi la gale dans des écuries occupées, quelques jours auparavant, par des animaux galeux.

La gale sarcoptique se transmet non seulement de *cheval* à *cheval*, mais encore à l'*âne* et au *mulet* ; elle se

communique encore à l'*homme* sous une forme bénigne et facilement curable.

Sa transmission aux *bovidés*, admise par quelques auteurs, n'est nullement démontrée.

Les solipèdes peuvent-ils contracter la gale sarcoptique

Fig. 80. — Gale sarcoptique de la tête.

des autres espèces? Réfractaires à la gale de l'*homme* (Delafond et Bourguignon), ils peuvent présenter une éruption passagère quand on met sur leur dos des *renards* galeux qu'on vient de tuer ou quand les sarcoptes du *chien* sont déposés en grand nombre sur leur peau (Bourguignon et Delafond).

Ils contractent aussi la gale sarcoptique du *lion* et peut-être celle du *chat*, mais les parasites et leurs descendants n'ont qu'une existence limitée ; l'affection disparaît d'elle-même.

Symptômes. — Cette gale sèche est caractérisée par le

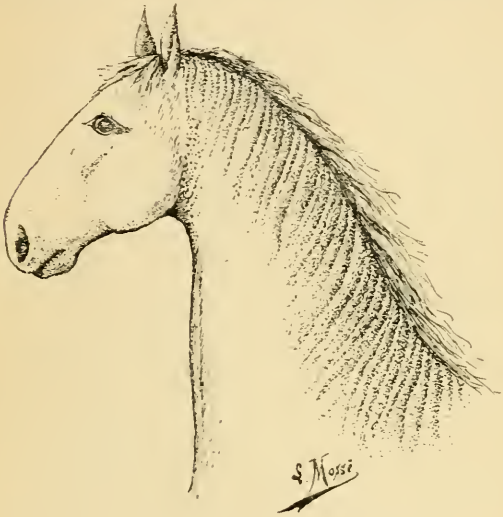


Fig. 81. — Encolure du *cheval* atteint de gale sarcoptique.

prurit, des vésicules, des croûtelettes de nature éruptive et la présence de sarcoptes (fig. 80).

Le *prurit* est le premier symptôme qui attire l'attention ; l'animal cherche à se frotter contre tous les corps environnants ou à se mordre dans les parties malades qu'il peut atteindre ; on le voit se pencher du côté des parois des stalles, des portes, et prendre diverses attitudes insolites pour se frotter avec une ardeur croissante. Il recherche le contact de la brosse, de l'étrille et s'appuie sur l'*homme* qui le panse pour en augmenter l'impression. Il

suffit de gratter avec l'ongle, pour le voir fléchir la colonne vertébrale, retrousser la lèvre supérieure et manifester ainsi le bien-être qu'il éprouve.

Le prurit est plus intense par la chaleur que par le froid la nuit que le jour, à l'écurie qu'au dehors, sous les couvertures que si le corps est nu. Les parasites voyagent et travaillent principalement quand la peau est chaude; on croyait qu'ils étaient noctambules parce qu'ils tourmentent davantage les animaux la nuit à l'écurie que le jour au dehors.

La *vésicule* qui succède à la piqûre du sarcopte se rupture, et son contenu, en se desséchant, se convertit en croûte qui est suivie de la chute des poils de la partie superficielle de l'épiderme (fig. 81).

La *croûtelette* qui constitue le bouton de gale occupe les surfaces prurigineuses. Lorsqu'on y passe la main, on constate de légères saillies, des granulations semées au fond des poils et adhérentes à la peau. Ce sont les petites croûtelettes qui étreignent par leur base deux ou trois poils; elles sont faciles à détacher avec l'ongle et laissent à leur place de petites exulcérations humides, rougeâtres, de 2 à 5 millimètres de diamètre. Ces petites tonsures, d'abord disséminées, nettement circulaires, se multiplient, deviennent confluentes et se convertissent en plaques larges, irrégulières, sèches, couvertes de squames épidermiques et de débris de croûtes. Croûtelettes et tonsures procèdent d'une éruption vésiculeuse qui passe généralement inaperçue.

La peau dénudée est irritée par les frottements; elle se recouvre de produits d'exsudation et de croûtes; elle s'épaissit, se plisse, devient rugueuse, chagrinée; les plis sont toujours sinueux, irréguliers; il se produit des infiltrations sous-cutanées, des exsudats hémorragiques, et l'on voit apparaître des pustules, des crevasses et des ulcères; les surfaces dénudées sont interrompues par des parties recouvertes de poils, ce qui tient aux habitudes

cosmopolites des sarcoptes qui abandonnent rapidement les surfaces humides pour aller élire domicile dans les parties saines.

Marche. — Durée. — Terminaison. — La gale sarcoptique débute ordinairement sur les côtés du garrot ; puis la colonie parasitaire s'étend sur toutes les parties du tronc ; les membres sont les derniers envahis, à leur partie supérieure seulement. Les extrémités inférieures garnies de crins, sont respectées. Plusieurs semaines se passent avant que la maladie arrive à ce degré de généralisation.

On n'observe rien d'anormal pendant la première quinzaine ; les parasites sont encore trop peu nombreux, et leur installation est trop récente ; mais ils se multiplient rapidement.

L'*extension* de la maladie est en rapport avec cette multiplication ; elle fait surtout de rapides progrès du quarantième au soixantième jour. La *généralisation* est beaucoup plus rapide quand la gale règne dans une écurie. De nouvelles colonies se fondent tous les jours par contagion. Les jeunes sarcoptes et les mâles essentiellement cosmopolites se promènent partout ; les parties plantées de crins longs et gros, comme la queue, le bord supérieur de l'encolure, les fanons, résistent seuls à leur invasion.

Ils trouvent dans la fourrure d'hiver, abri protecteur plus impénétrable et plus chaud que la fourrure d'été, un milieu très favorable à leur développement (Mégnin). L'épizootie de gale sarcoptique de 1871-1872 fut beaucoup plus grave dans toutes les garnisons pendant l'hiver que pendant l'été. Abandonnée à elle-même, elle peut faire mourir les animaux d'épuisement et d'insuffisance des fonctions cutanées. Elle ne disparaît jamais d'elle-même. Quand un traitement antiparasitaire a amené la destruction de tous les parasites, la peau congestionnée imprime aux poils une poussée rapide ; ils sont plus longs,

plus foncés et plus gros que ceux des parties saines.

Anatomie pathologique. — Les lésions cutanées consistent dans des traînées ou galeries intra-épidermiques présentant, à l'entrée, une vésiculette profonde ou *éminence acarienne.* Les cellules épidermiques limitant les galeries

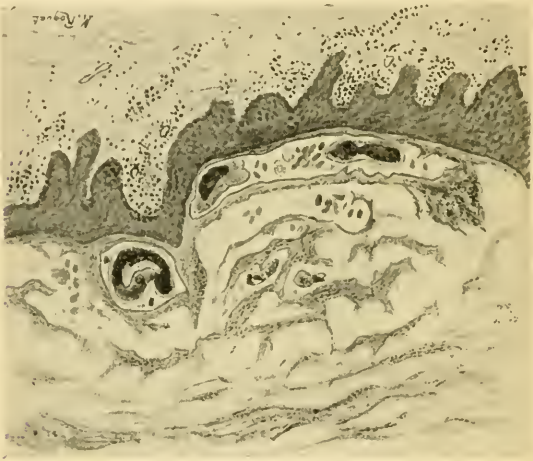


Fig. 82. — Peau de *cheval* atteint de gale.

A gauche de la figure, près du corps muqueux de Malpighi, dans la couche cornée, on aperçoit une longue galerie occupée par deux acares. A droite de cette galerie, on en voit une autre coupée transversalement et également habitée (Ball).

sont des éléments kératinisés (1), imperméables, en raison de la graisse épidermique, qui protègent les parasites contre une inondation séreuse (fig. 82).

Les papilles qui bordent les sillons sont rouges, hypertrophiées; elles ont fourni un produit d'exsudation jaunâtre qui imprègne, ramollit la couche superficielle du

(1) Ball, Les galeries intraépidermiques acariennes. (*Journal de Lyon*, 1913).

derme et détermine des soulèvements épidermiques caractérisés par des vésicules dans les points où l'irritation venimeuse s'est fait le plus vivement sentir.

Quand la gale est ancienne, la plupart des altérations sont défigurées par le prurit qui provoque des excoriations, des érosions et des gerçures, par la multiplicité des piqûres et des sillons qui s'entre-croisent et s'interrompent, par l'épaississement et l'infiltration du derme, l'induration de la peau, la chute des poils et la formation de croûtes irrégulières.

A ces altérations psoriques primitives ou secondaires, il faut joindre les *altérations* qui résultent de l'anémie, de la cachexie et de l'insuffisance des fonctions cutanées : pâleur des muqueuses, engorgement des extrémités, troubles digestifs.

Diagnostic. — La découverte du sarcopte est le signe pathognomonique par excellence.

Il faut le chercher chez les animaux qui n'ont été l'objet d'aucun traitement, car les sujets soignés présentent souvent un eczéma intense complètement dépourvu de parasites.

D'autre part, il ne faut pas oublier que des *chevaux*, aussi galeux en apparence les uns que les autres, ne nourrissent pas la même quantité de sarcoptes ; c'est même l'inverse qui a lieu, c'est-à-dire que les *chevaux* lymphatiques qui ont les croûtes les plus épaisses, les plus abondantes, ont le moins de parasites, et que les *chevaux* à tempérament sec et nerveux qui ont la gale la plus furfuracée, la plus sèche, en ont le plus [Mégnin (1)].

Pour les trouver, il faut suivre les règles suivantes :

1° Placer l'animal au soleil pendant un temps calme, afin de réchauffer la peau et d'attirer les parasites à la surface ; un temps froid ou venteux rend cette recherche inutile ;

(1) Mégnin, Parasites et maladies parasitaires, p. 234.

2° A défaut de soleil, réchauffer la surface du corps par l'application d'une couverture;

3° Commencer la récolte au bout d'une heure en raclant, jusqu'au sang, la surface du tégument à l'aide d'un scalpel ou d'un bistouri un peu mousse; c'est le seul moyen d'atteindre les mâles et les femelles pubères; sinon, on ne trouve, tout au plus, que des larves hexapodes;

4° Tremper les croûtes recueillies dans une solution de potasse à 10 p. 100: les parasites deviennent alors beaucoup plus facilement perceptibles; on peut aussi placer les croûtes fraîches en plein soleil, les étaler sur une lame de verre et les examiner au microscope. On voit les parasites se détacher des croûtes, envahir la lame de verre sur laquelle on peut les emprisonner en y déposant une goutte de glycérine.

Gerlach a conseillé de fixer les croûtes, prises chez un animal suspect, sur le bras d'un *homme* à l'aide d'un peu de papier de soie maintenu en place par deux bandelettes de sparadrap : au bout de douze heures, on les aperçoit dans la peau sous la forme de points blancs, et on peut les saisir à l'aide d'une fine aiguille. Ce moyen peu usité n'offre aucun inconvénient.

La contagion de cette dermatose prurigineuse aux autres animaux de la même écurie est encore un excellent signe diagnostique.

La *gale psoroptique* peut se généraliser; mais elle a toujours pour foyer principal les régions pourvues de crins (crinière, toupet, queue), d'où elle irradie de proche en proche sur les faces latérales de l'encolure, le front, les fesses, le pourtour de l'anus et de la vulve.

La gale *symbiotique* est localisée aux extrémités, d'où elle gagne lentement et rarement le dessous du ventre, mais jamais les parties supérieures du corps.

L'*acariase dermanyssique* s'en distingue par la physionomie circulaire des petites tonsures, isolées et disséminées, déterminées par ce parasite suceur, dont les effets

disparaissent dès qu'on éloigne les *chevaux* des poulaillers et des pigeonniers.

L'*eczéma chronique* et la gale sarcoptique ont de nombreux points de contact. Ces deux maladies sont quelquefois également prurigineuses; la récolte de sarcoptes et la guérison obtenue par un traitement antiparasitaire peuvent seuls tirer d'embarras.

La *phtiriase* déterminée par l'*Hematopinus tenuirostris* est facilement reconnue ; elle n'engendre que de légères dépilations, et les parasites qui les produisent sont visibles à l'œil nu.

Pronostic. — La gale sarcoptique est la forme la plus redoutable des trois espèces de gale; elle est épizootique ; elle se généralise ; elle est rebelle à toutes les médications quand elle est invétérée, elle anémie, épuise les sujets et empêche leur utilisation.

Traitement. — Le TRAITEMENT PRÉVENTIF consiste à isoler les malades, à désinfecter les écuries occupées, les harnais et les objets de passage qui leur ont servi. L'eau bouillante, la solution de crésyl ou de sulfure de potassium sont efficaces.

Le TRAITEMENT CURATIF consiste dans la destruction des parasites et des œufs répandus à la surface et dans l'épaisseur de l'épiderme. Pour obtenir ce résultat, on procède de la manière suivante :

1° Il faut pratiquer la tonte complète de l'animal, afin d'enlever un refuge aux parasites, de préciser l'étendue de la maladie et de faciliter l'application du traitement. Cette opération doit être pratiquée dans un endroit isolé, afin de mettre à l'abri de toute contagion les animaux sains.

2° On étend sur toute la surface de la peau 1 ou 2 kilogrammes de savon vert; on frotte énergiquement pour ramollir les croûtes et pour dépouiller la peau des squames épidermiques qui pourraient protéger les parasites de l'action antiparasitaire : on sèche le tégument et on applique la médication antipsorique.

3° Les agents préconisés sont très nombreux. Le *pétrole* et l'*huile de lin*, mélangés par parties égales, constituent un remède acaricide excellent et peu coûteux, que nous employons généralement quand la gale n'est pas généralisée.

Les *déchets liquides* de manufactures de tabac, dans la proportion de 100 grammes de ces déchets pour 1 kilogramme d'huile, ont une action efficace et sont peu coûteux mais assez toxiques.

La *pommade d'Helmerich*, la pommade préconisée par Trasbot (trisulfure de potassium, 10; carbonate de potasse pur, 2 grammes; axonge, 300) ne peuvent être employées que sur des parties restreintes du corps; il faut savonner la moitié du corps recouverte de pommade avant d'en appliquer sur l'autre moitié; ce traitement est long et souvent infructueux.

L'huile de cévadille préparée suivant la formule suivante :

Poudre de cévadille	100 grammes.
Alun calciné	40 —
Fleur de soufre	60 —
Huile d'olive	1 litre.

qu'on fait digérer, pendant deux heures, au bain-marie donne généralement de bons résultats.

La créoline, le crésyl, sont efficaces, et leur emploi n'est pas dangereux.

L'huile de cade est souvent employée; elle irrite le tégument quand ce traitement est longtemps prolongé: on peut utiliser la créosote, qui est un des meilleurs acaricides; on peut associer plusieurs antipsoriques, comme dans la formule suivante : goudron et soufre sublimé, ãã 500 grammes: savon vert et alcool, ãã 1000 grammes; ou comme dans la formule donnée par le *Codex* :

Benzine	300 grammes.
Huile de cade	100 —
Coaltar	100 —
Savon noir	100 —
Essence de térébenthine	100 —

Parfois, l'application réitérée et excessive de ces divers remèdes ne suffit pas à guérir complètement la gale ; le mal reparaît quelques semaines après ; on n'obtient que des améliorations passagères (1).

La gale sarcoptique est quelquefois rebelle à tous les traitements (Cadéac).

II. — GALE PSOROPTIQUE.

Cette dermatose parasitaire est régionale, circonscrite généralement aux parties pourvues de crins et déterminée par le *Psoroptes equi*. Désignée autrefois sous le nom de *rouvieux*, de *gale humide*, de *gale par acare*, de *gale dermatodectique*, elle est très répandue.

Étiologie. — Le *Psoroptes equi*, visible à l'œil nu, est ovalaire ; le rostre est conique et allongé. Le *mâle*, plus petit que la femelle ovigère, mesure de 500 à 580 μ de long sur 300 à 350 μ de large, présente deux lobes abdominaux terminés par des ventouses supportées par un long pédicule triarticulé ; la quatrième paire ne présente ni ventouses, ni soies à son extrémité (fig. 83).

La *femelle ovigère*, longue de 600 à 700 μ sur 400 à 440 μ de large, présente des soies à la troisième paire de pattes. On peut observer des *larves hexapodes* et des *nymphes octopodes* (fig. 84).

Ce parasite ovipare ne creuse pas de galeries épidermiques. Grâce à son venin irritant, il provoque une éruption et des croûtes au milieu desquelles il vit. Il ne s'isole point comme le sarcopte, mais il vit en colonies à la surface de l'épiderme.

Le psoropte se fixe à la base d'un poil et sécrète un venin plus actif que celui du sarcopte ou du symbiote. Les vésicules qui se développent correspondent toujours à la

(1) Cabret, Une épizootie de gale sarcoptique (*Journ. des vét. milit.*, 1911, p. 645).

partie de l'épiderme piquée par le parasite. Gudden imite cette action mécanique à l'aide d'une fine aiguille, imbibée de teinture de cantharide; Gerlach introduit dans la peau

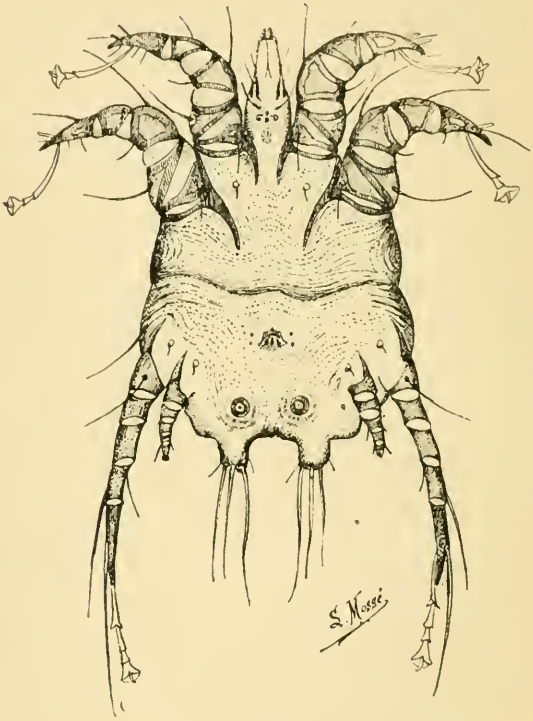


Fig. 83. — *Psoroptes communis* (variété *equi*) (mâle).

du suc de psoropte; tous deux reproduisent ainsi les démangeaisons et les altérations déterminées par ce parasite.

Lorsque des croûtes se sont formées, le psoropte ne l'abandonne plus, car il y trouve un abri contre les

agents extérieurs. Si la population devient trop nombreuse pour vivre dans l'espace circonscrit tracé primitivement par la colonie, elle agrandit son domaine en s'étendant de

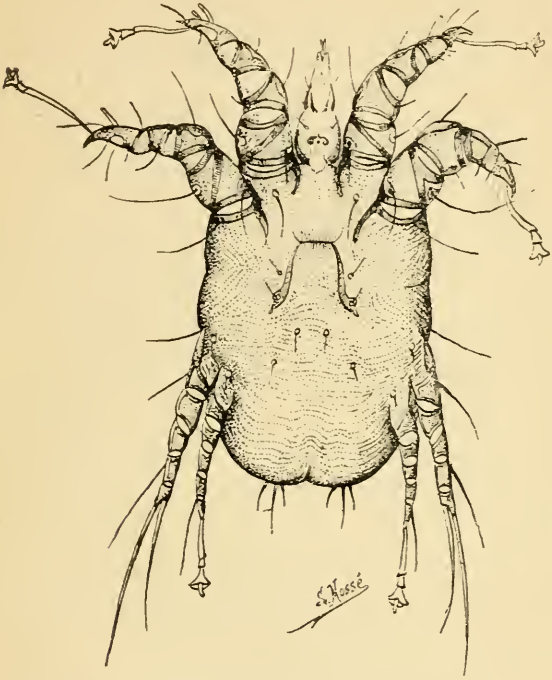


Fig. 84. — *Psoroptes communis* (variété *equi*) (femelle).

proche en proche. Ce mode d'envahissement est particulier à la gale psoroptique.

La gale psoroptique se propage de *cheval* à *cheval*; la transmission est facilitée par le défaut de pansage des animaux galeux. La contagion *médiate* est accrue elle-même par la résistance vitale des psoroptes.

Ce parasite vit dix à quatorze jours dans une atmosphère

sèche, vingt à trente dans une écurie; les femelles fécondées sont plus résistantes que les mâles, et ceux-ci l'emportent sur les femelles non fécondées. Ces parasites peuvent tomber en un état de mort apparente dans les écuries et revivre au bout de six à huit semaines dans un milieu chaud et humide, sans récupérer assez d'énergie pour piquer la peau.

Le *cheval* est susceptible de contracter la gale psoroptique du *lapin* (Mathieu, Cagny, Cadéac).

Cette gale ne se transmet ni au *bœuf*, ni au *mouton*, ni au *porc*, ni au *chien*, ni au *chat* (Delafond).

Symptômes. — *Mâles* et *femelles*, *larves* et *nymphes*, ont des habitudes sédentaires et vivent en colonies agglomérées. Ils piquent profondément l'épiderme et déterminent la production de petites papulo-vésicules de 7 millimètres à 8 millimètres de diamètre, sur 2 millimètres à 3 millimètres de hauteur. Chaque piqûre provoquant une papulo-vésicule, la surface envahie est bientôt recouverte d'une éruption confluente.

Les *papulo-vésicules* saillantes, hémisphériques, évoluent rapidement, deviennent des vésicules ou des pustules qui s'ouvrent, et laissent suinter un produit poisseux, jaunâtre, qui réunit les crins en pinceaux, un peu comme dans l'*impétigo*. Ce produit se dessèche ensuite et donne naissance à des croûtes d'un blanc jaunâtre, dont l'aspect change d'un moment à l'autre, sous l'influence des frottements et des poussières qui s'y associent.

Le *prurit* est intense; le venin des *psoroptes* est très irritant, l'animal se frotte l'encolure et le garrot contre les corps durs à sa portée, ou contre ses voisins. Il fait peu de tentatives pour se mordre : il sait qu'elles seraient infructueuses et qu'il ne pourrait atteindre la queue et la crinière avec les dents. Les crins sont d'abord entremêlés, ébouriffés, réunis par mèches, brisés ensuite à diverses hauteurs. La surface cutanée, qui n'est plus protégée par les crins, est excoriée; les croûtes sont vio-

lemment arrachées. les poils déracinés; la surface apparaît lisse, avec un reflet brillant, graisseux; elle est le siège d'un suintement intense, rougeâtre, qui donne aux croûtes, de nouvelle formation, une teinte rougeâtre ou noirâtre. La peau, sans cesse irritée, s'infiltre, s'épaissit, se ride; le bord supérieur de l'encolure est ondulé; il présente de nombreux plis transversaux, au fond desquels s'abritent quelques poils qui ont échappé aux frottements. Les produits d'exsudation s'y accumulent, s'y putréfient, et servent de nourriture et d'abri à des larves de mouches.

Malgré ces désordres, les psoroptes désertent, lentement et tardivement, la place qu'ils occupent. Ils renouvellent leurs piqûres tant que persistent des débris d'épiderme; puis, pressés par la faim, ils font un pas vers les parties saines; les colons se sont reproduits, et la colonie primitive ne peut plus suffire aux besoins de tant de nouvelles générations. Ils s'étendent de proche en proche, sans laisser d'intervalles de peau saine, et multiplient leurs déprédations. Pressés sur une surface restreinte, les parasites sont toujours faciles à dénicher et à reconnaître. On les rencontre sous les croûtes, principalement à la périphérie des plaques humides qu'ils habitent. Les produits du raclage, examinés sur du papier noir, à l'œil nu ou à la loupe, à une douce température, laissent apercevoir de nombreux psoroptes à toutes les phases de leur développement ou accouplés, qui s'en détachent et se disséminent.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — Les psoroptes ont toujours un habitat de prédilection : le toupet, la crinière, la base de la queue. L'affection débute au niveau de ces régions; elle s'y maintient pendant longtemps, puis les parasites se répandent dans les régions avoisinantes; ils envahissent l'auge, le poitrail, les faces latérales de l'encolure, la face interne des cuisses et le voisinage du fourreau. Cette extension est très lente et très

rare. Il faut aux parasites cinq à six mois pour se répandre sur tout le corps. On trouve rarement des propriétaires assez peu soigneux pour laisser la maladie se généraliser. Parfois, les parasites sont transplantés par le pansage dans des parties limitées du corps ; mais ces colonies secondaires sont toujours marquées par une ligne parfaitement délimitée entre les parties malades et les parties saines.

Diagnostic. — On différencie la *gale psoroptique* de l'*eczéma* de la crinière et de la base de la queue par l'examen microscopique des croûtes, qui permet d'apercevoir les *psoroptes*.

Chez un animal galeux, échauffé ou reposé aux rayons solaires, les psoroptes abandonnent leur abri croûteux et se promènent à la superficie des poils et des croûtes, où on peut les apercevoir à l'œil nu.

La *gale psoroptique* se distingue aussi de la *gale sarcoptique* par son peu de tendance à se généraliser.

Pronostic. — Elle est beaucoup moins grave que la gale sarcoptique, en raison de sa localisation, et ne revêt jamais un caractère épizootique.

Traitement. — Le *traitement préventif* ne diffère en rien de celui de la gale sarcoptique ; le succès est plus certain, les psoroptes étant plus faciles à atteindre que les sarcoptes.

Le *traitement curatif* est essentiellement *local* ; les psoroptes vivant en société, il suffit de désinfecter les parties malades, en empiétant légèrement sur les parties saines. On peut tresser la crinière et la queue, couper les crins au niveau des plis, de manière à faciliter le contact des remèdes antipsoriques, savonner les parties malades pour ramollir et enlever les croûtes ; puis recouvrir les régions affectées de pommade d'Helmerich, de goudron végétal, de goudron mélangé à du savon vert, d'huile de cade, d'un mélange à parties égales de pétrole et d'huile de lin.

III. — GALE SYMBIOTIQUE.

La gale symbiotique du *cheval* est une affection peu prurigineuse, localisée généralement à l'extrémité inférieure des membres et déterminée par le *symbiotes communis* (variété *equi*).

Désignée par Gerlach sous le nom de *gale du pied* (1857), elle a été ensuite étudiée par Delafond et Bourguignon, par Mégnin (1869).

Étiologie. — Cet acarien a le corps ovalaire.

Le *mâle* a 280 à 330 μ de long sur 201 à 230 μ de large. Il présente un rostre conique aussi large que long, légèrement incurvé d'un côté à l'autre et sans joues. Les pattes longues et épaisses sont armées d'un puissant crochet à côté duquel s'insère, par un pédicule simple et court, une large ventouse. A l'origine des lobes abdominaux, terminés par quatre longues soies, on trouve, chez le mâle, deux ventouses copulatrices (fig. 85).

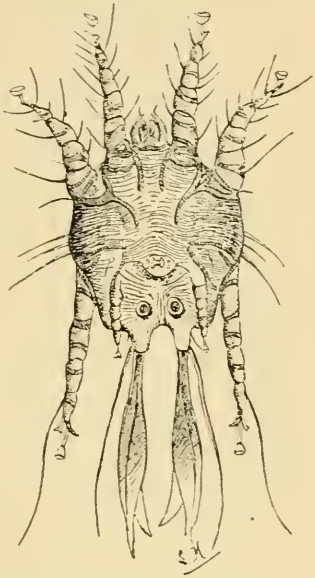


Fig. 85. — *Chorioptes symbiotes* (variété *equi*) (mâle).

La *femelle ovigère*, mesure 360 à 390 μ de long sur 225 à 250 μ de large ; les pattes sont terminées par des ventouses, sauf l'avant-dernière paire, terminée par deux soies.

Comme le psoropte, le symbiote vit en colonies très

unies, ce qui indique de sa part peu de tendance aux déplacements; ses mœurs sédentaires expliquent la faible contagiosité de l'affection qu'il détermine. Cet acarien, toujours situé superficiellement, ne creuse pas de galeries sous-épidermiques; il s'attaque à peu près exclusivement à l'épiderme, dont la destruction provoque une exsudation plus que suffisante pour subvenir à ses besoins.

Le peu d'exigence de ce parasite ressort très bien d'ailleurs de la diversité de ses mœurs suivant la saison.

Son action nocive est à peu près nulle en été, car il se contente du produit des sécrétions cutanées ; mais les produits excrétés par la peau pendant la saison froide sont en quantité trop faible : le symbiote redevient alors *psorique* ; il s'attaque à nouveau à l'épiderme et en fait sourdre les liquides nécessaires à son existence. On s'explique ainsi l'action intermittente de cet acarien.

La gale symbiotique, la moins contagieuse des trois gales du *cheval*, nécessite, pour s'établir sur un animal, une cause prédisposante essentielle, la *malpropreté* des extrémités. Ce sont surtout les jeunes *chevaux* à tempérament lymphatique et à poils du fanon très fournis qui y sont exposés. La contagion s'effectue par tous les objets de pansage et surtout par l'intermédiaire des litières où les parasites peuvent vivre au milieu des croûtes pendant dix à quinze jours. Les symbiotes ne passent jamais directement d'un *cheval* à un autre ; jamais on n'a pu obtenir la transmission de cette gale à l'*homme*, au *bœuf* ou aux autres animaux.

Symptômes. — Les *démangeaisons*, très vives dans les autres affections psoriques, n'ont pas une intensité comparable dans la gale symbiotique. Au repos et pendant la nuit, surtout, l'animal frappe de temps en temps le sol comme s'il présentait un inflammation au niveau de la fourchette ou s'il voulait se débarrasser d'un corps étranger : il peut encore se frotter avec le pied opposé, se mordre et même donner des coups de pied.

L'*examen* de la région du paturon peut montrer, au milieu des touffes de poils, une desquamation épidermique assez intense comme dans l'eczématose sèche. On peut même trouver des croûtes assez nombreuses qui entraînent dans leur chute les poils qu'elles englobent et provoquent ainsi des dépilations partielles. Le facies du *cheval* exprime une satisfaction évidente si l'on vient à gratter cette région. Quand l'affection est plus avancée, on peut noter un épaississement assez considérable de la peau, des crevasses plus ou moins profondes, et, au milieu des croûtes épaisses, on peut distinguer des symbiotes vivants, comme en témoignent les mouvements qu'ils exécutent (fig. 86).

Fig. 86. — Gale symbiotique du *cheval*.

Marche. — Extrêmement lente dans sa marche, la gale symbiotique du *cheval* débute généralement vers le fanon ou le pli du paturon des membres postérieurs, où elle peut se localiser indéfiniment. Un seul membre peut être atteint, et si l'extension au membre opposé est de règle, ce n'est que exceptionnellement que les antérieurs sont affectés. Quand elle est très ancienne et très négligée, cette gale peut, quelquefois, s'étendre jusqu'au-dessus du jarret et envahir même les cuisses

la croupe et les parties déclives de l'abdomen.

Diagnostic. — Très facile à établir en raison même de la localisation à peu près constante de l'affection et de la manière dont l'animal qui en est atteint percute le sol. On découvre aisément le parasite en maintenant à une douce température un papier noir sur lequel on a déposé quelques croûtes.

Enfin, dans les cas généralisés, sa marche ascendante la fait distinguer de la gale psoroptique, qui toujours évolue de haut en bas.

Pronostic. — C'est la plus bénigne des affections psoriques du *cheval*. Quand elle n'est pas très étendue, elle disparaît, pour ainsi dire, d'elle-même, par de simples soins de propreté.

Traitement. — En raison de sa faible contagion, il est à peu près inutile d'isoler les malades.

Le renouvellement de la litière et les soins de propreté ordinaires, associés à une médication antipsorique, sont des moyens suffisants pour guérir tous les malades.

On coupe les poils des extrémités, et après un brossage énergique, qui fait tomber les croûtes et un grand nombre de parasites, on frictionne avec un mélange d'huile de lin et de pétrole ou avec de la benzine. La pommade d'Helmerich, la décoction concentrée de tabac, et tous les autres antipsoriques sont utilisés avec succès.

IV. — GALE DÉMODÉCIQUE.

La gale démodécique des *solipèdes* signalée par Wilson (1843), Gros (1845), Walther (1908), Schenzle (1909), Berger (1911), Bidault (1912), Miesner (1912), est une affection bénigne, non contagieuse du bout du nez, du chanfrein, du pourtour des yeux, du front, de la nuque, de la région parotidienne ou de la queue caractérisée par une légère irritation, sans prurit, et occasionnée par le *Demodex folliculorum* développé dans les glandes sébacées et

les follicules pileux. Les tentatives de transmission de *cheval* au *cheval* et du *cheval* au *chien* sont demeurées infructueuses (Bidault). Pourtant Berger a constaté la transmission de la gale démodécique du *chien* au *cheval*.

Symptômes. — Ces régions présentent des taches dépilées, irrégulières, mal délimitées, peu ou point prurigineuses, recouvertes de squames minces, blanchâtres ou de petites croûtes d'aspect psoriasiforme, sans vésicules, ni pustules, qui s'étendent et envahissent quelquefois la moitié de l'encolure et les joues.

La forme pustuleuse observée au niveau des lèvres, de la vulve, de la base de la queue et sur les faces de l'encolure, s'accompagne d'œdème de la peau et de la sécrétion d'un liquide visqueux.

La gale folliculaire du *cheval* rétrograde et guérit sous l'influence d'un traitement antiparasitaire.

Traitement. — Les applications d'un mélange à parties égales de goudron végétal, glycérine et alcool (Walther) (1) ou d'un mélange de 150 grammes d'huile de ricin, 10 grammes d'essence de carvi et 10 grammes d'alcool (Schenzle) (2) sont efficaces; on peut compléter ce traitement par des lavages sulfureux tous les huit jours.

V. — ACARIASE DERMANYSSIQUE.

Cette affection est déterminée par les piqûres d'un acarien temporaire, le *Dermanyssus gallinæ*. Elle sévit chez les *solipèdes* placés à proximité des poulaillers.

Le *Dermanyssus gallinæ* sort de son abri pendant la nuit, se répand sur les animaux et les pique jusqu'au jour où il regagne les fissures des poulaillers ou la paille des pigeonniers. Trasbot a cependant rencontré des dermanysses pendant le jour sur un *cheval* muni d'une couverture qui les maintenait à l'abri de la lumière (fig. 87).

(1) Walther, *Berliner*, 24 sept. 1908.
(2) Schenzle, *Deutsche Tierärzliche*, 1909.

Symptômes. — Cette acariase est caractérisée par un prurit nocturne suivi de l'éruption de petites vésicules vite déchirées par le grattage et suivies de tonsures d'un diamètre de 5 à 6 millimètres, bientôt recouvertes d'une croûte. Celle-ci tombe au bout de quelques jours;

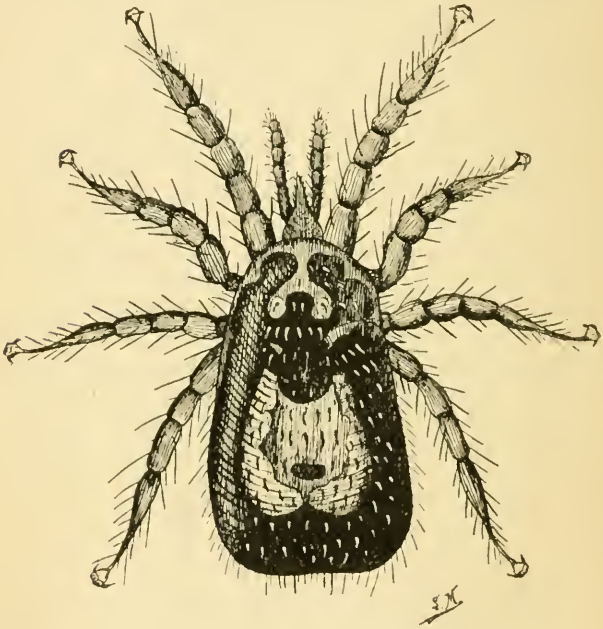


Fig. 87. — Dermanysse femelle ovigère vue par la face dorsale (d'après Delafond).

l'épiderme se reforme. Quand les piqûres se multiplient, la robe de l'animal présente, en quelques jours, un aspect moucheté caractéristique. Les plaques peuvent se confondre : la dépilation occupe ainsi une surface étendue.

Le grattage est quelquefois si intense qu'il se produit des éruptions secondaires et qu'on observe des excoriations.

L'évolution de cette maladie présente des intermittences, des récidives : elle dure tant que les animaux sont envahis par les parasites.

Diagnostic. — La *gale sarcoptique* s'en différencie par une invasion moins rapide, mais plus étendue, et par un prurit continu ; la *phtiriase* due à l'*Hæmatopinus macrocephalus* est dénoncée par la présence continue des parasites.

Traitement. — On prévient le développement de cette maladie en éloignant les *poules* des écuries et en désinfectant les poulaillers et les pigeonniers. On la guérit à l'aide de lotions sulfureuses.

VI. — THROMBIDIOSE.

Le lepte automnal (*Leptus autumnalis*), larve hexapode du *thrombidium soyeux* qui vit sur les végétaux, s'attaque à tous les *mammifères* et même à l'*homme* et aux *oiseaux*. Ces acariens envahissent exceptionnellement les extrémités des *solipèdes*; ils peuvent, dans les pays chauds, déterminer une éruption croûteuse des quatre paturons (Penning), une éruption érythémateuse qui ne dépasse pas les genoux et les jarrets (Cavalin, Blaise) et quelquefois une dermatose du bord supérieur de l'encolure et des épaules (Brocheriou et Grossetti). Dans ces diverses régions, on constate de petits boutons croûteux, dénoncés par le hérissement des poils agglutinés qui s'arrachent à la moindre traction et laissent apercevoir des excavations dermiques, en cupule, rosées, suintantes, au niveau desquelles on découvre des points jaune orangé, constitués par ces vulgaires bêtes connues sous le nom de vendangeurs (fig. 88).

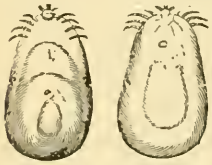
Fig. 88. — *Thrombidium holocericeum* vu par la face ventrale et grossi 9 fois.

Traitement. — Un simple lavage avec une solution crésylée, un savonnage intense suffisent à guérir tous les animaux.

VII. — IXODES.

L'acariase déterminée par les *ixodidés*, répandue dans le monde entier, a une importance extrême, les ixodes étant les récepteurs et les propagateurs des piroplasmoses des diverses espèces animales.

Les *solipèdes* sont plus rarement attaqués par ces acariens cosmopolites que les autres *mammifères*. Ils peuvent cependant présenter l'*ixode réduve*, appelé encore ricin ou tique des *chiens*, l'ixode de Dugès ou *Rhipicephalus sanguineus*, qu'on rencontre dans le midi de la France et en Italie ; le *Rhipicephalus Evertsi*, *tique* commune chez les *mammifères* domestiques et sauvages de l'Afrique orientale ; le *Boophilus decoloratus*, répandu dans toute l'Afrique équatoriale ; l'*Hyalomma ægyptium*, qu'on trouve en Égypte, dans le nord de l'Afrique, à la Guadeloupe, etc. ; le *Dermacentor reticulatus*, qu'on trouve en France et en divers points d'Europe et d'Asie (fig. 89 et 90).



a *b*

Fig. 89 et 90. — Ixode réduve femelle.
a, vue de dessus ; *b*, vue de dessous (Berlèse).

Symptômes. — Ces divers acariens se fixent sur tout le corps, mais principalement aux parties que l'animal ne peut atteindre. Parfois ils envahissent les membres et le dessous du ventre, à tel point qu'on peut à peine introduire, entre eux, la pointe d'un couteau. Ces piqûres multiples sont suivies des petits boutons saillants entourés ou non d'une zone œdémateuse. Parfois même une sérosité assez abondante s'est concrétée sur les parties déclives, formant de petites croûtes jaunes d'or analogues à celles qui résultent d'un feu en pointes (Joyeux) (1).

(1) Joyeux, Au sujet de l'ixode réduve (*Journ. des vét. milit.*, 1906, p. 412).

Parfois les ixodes réduves déterminent de véritables furoncles (Mégnin) ; ils inoculent la piroplasmose quand les tiques mères ont déjà sucé le sang des *chevaux* affectés de cette maladie. D'autre part, les ixodes peuvent inoculer, accidentellement, divers microbes pathogènes ou déterminer des plaies ouvertes à des infections secondaires. Les tiques peuvent provoquer des inflammations quand on les arrache ; le rostre, demeurant dans la peau, détermine une suppuration éliminatrice.

Traitement. — Il suffit de provoquer la chute du parasite en le touchant avec de la benzine, du pétrole ou du jus de tabac.

II. — BOVIDÉS.

Les *bovidés* offrent quatre espèces de gales, dont deux seulement lui appartiennent en propre : la gale psoroptique et la gale symbiotique.

I. — GALE SARCOPTIQUE.

La gale sarcoptique est une dermatose d'emprunt ; elle résulte du passage accidentel sur la peau des *bovidés* des sarcoptes du *cheval* (Grognier, Robert Fauvet), de la *chèvre* (Walraff), du *chien* (Delafond) ou du *chat* (Rademacher).

II. — GALE PSOROPTIQUE.

Cette dermatose parasitaire appelée gale dermatodécique (Delafond), *gale française* des bêtes à cornes (Mégnin), est très rare et sans importance clinique.

Étiologie. — Le *Psoroptes communis* (variété *bovis*) a été vu en 1813 par Dorfeuille, en 1814 par Gohier sur des *bœufs* hongrois importés par les Autrichiens, en 1856 par Delafond et Gerlach, en 1860 par Müller.

Son implantation est favorisée par la mauvaise nourriture, la malpropreté, le séjour à l'étable.

Les *saisons* influent sur l'évolution des parasites ; l'affection débute à la fin de l'automne, atteint son maximum en février et diminue au printemps, époque à laquelle les parasites sont exclusivement cantonnés à la base de la queue et au cou. Les animaux peuvent même paraître guéris; mais, si l'on cherche bien, on peut retrouver quelques parasites dans les régions sus-indiquées. Ces parasites ne se transmettent pas à d'autres animaux.

Symptômes. — Le *Psoroptes bovis* pique l'épiderme et provoque une exsudation au point où il a enfoncé ses mandibules. Cet exsudat, riche en leucocytes, se rassemble dans l'épaisseur de l'épiderme et détermine son soulèvement. On voit ainsi apparaître de petites *nodosités* disséminées ou confluentes dont la déchirure est suivie d'un suintement séreux qui se concrète à l'air et agglutine les poils; il en résulte des plaques irrégulières, croûteuses, d'un reflet argenté, grisâtre, et d'une épaisseur d'une centimètre, provoquant l'épaississement de la peau, plaques qui correspondent à des piqûres confluentes.

Sous les croûtes, et dans leurs intervalles, pullulent un grand nombre de psoroptes, facilement visibles à l'œil nu et à la loupe, après leur dépôt sur une feuille de papier noir. Ces parasites déterminent une excitation inflammatoire très vive; il en résulte une accumulation de sérosité intra-épidermique, parfois si abondante que la couche cornée se rupture; le corps muqueux de Malpighi est détruit, et il se forme un véritable ulcère. Le prurit est continuel et violent, surtout pendant la nuit ; l'animal se gratte, se frotte contre tout ce qui l'entoure. La peau se dépile, s'épaissit, se fendille et forme de gros plis : elle est parfois excoriée, enflammée et ulcérée par places.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Les psoroptes se localisent d'abord à la base de la queue, rarement à l'encolure et au garrot. De là, ils irradient dans toutes les directions : ils gagnent la tête, le dos, les épaules et les côtés de la poitrine ; les membres restent indemnes.

La maladie progresse lentement et s'étend graduellement en bas.

Quand cette gale dure longtemps, elle amène un état cachectique très prononcé ; généralement les animaux sont envoyés à la boucherie avant cette terminaison. Quand la maladie est ancienne, elle se complique de plaies *ulcéreuses*.

Diagnostic. — On différencie la *gale psoroptique* de la *teigne tonsurante* par l'examen microscopique des croûtes ; de la phtiriase hématopinique par la présence de ces poux ; de l'*eczéma dartreux* par la formation, à la surface du corps, de larges squames épidermiques rappelant les écailles de la carpe.

Pronostic. — La gale psoroptique du *bœuf* n'est pas grave si l'animal est l'objet de soins hygiéniques rationnels.

Traitement. — Cette gale cède facilement à l'emploi des antipsoriques. Il faut, autant que possible, recourir aux substances peu toxiques ou inoffensives, proscrire les mercuriaux, utiliser la pommade d'Helmerich, l'huile de cade, le pétrole, l'huile de lin, la benzine, le crésyl, l'huile phéniquée, l'huile de cévadille. On prévient les récidives par la désinfection de l'étable contaminée.

III. — GALE SYMBIOTIQUE.

Définition. — La gale symbiotique du *bœuf* est une maladie prurigineuse, siégeant à la base de la queue presque exclusivement, plus rarement dans le chignon ou dans le pli des paturons postérieurs, et déterminée par le *Symbiotes communis* variété *bovis*.

Roll l'a appelée *gale dermatophagique* ; Mégnin, *gale chorioptique*. Signalée par Kegelaar, en 1835, elle a été étudiée par Hering (1845), Gerlach, Delafond et Mégnin.

Étiologie. — Ce parasite vit en colonies. Si on disperse les individus qui les composent, ils ne tardent pas à s'agglomérer de nouveau à l'endroit d'où on les avait

chassés. Le *mâle* est long de 270 à 300 μ, large de 210 à 220 μ: la *femelle ovigère*, plus volumineuse que le mâle, a une longueur de 380 à 390 μ et une largeur de 230 à 250 μ.

Cette gale est peu contagieuse. Elle n'est pas transmissible à l'*homme*, ni au *cheval*. Le parasite, déposé sur le paturon du *cheval*, provoque quelques papules qui disparaissent au bout de quelques jours.

Symptômes. — Cette maladie cutanée siège presque exclusivement à la base de la queue, dans les fossettes latérales et au pourtour de l'anus; plus tard, les parasites remontent le long du dos et se réfugient dans le chignon. Les régions envahies par cet acarien présentent d'abondantes pellicules qui donnent à la peau une couleur jaunâtre. Les poils tombent, et les cellules épidermiques détachées se rassemblent pour former des croûtes sèches peu adhérentes.

Au-dessous des croûtes, la peau rouge, tuméfiée, est le siège d'un prurit modéré, plus accentué en hiver qu'en été. La maladie reste circonscrite le plus ordinairement, mais quand les animaux sont malpropres, que les soins de la peau sont négligés, on peut voir l'affection s'étendre, surtout en bas autour de la vulve, sur les fesses, les mamelles chez la *vache*, le scrotum chez le *bœuf* et remonter, même parfois, tout le long de la ligne médiane du dos.

Cette maladie est peu grave.

Marche. — La marche de cette gale est très lente: elle s'atténue l'été au moment où les animaux sont envoyés au pâturage: les symbiotes restent, à ce moment, blottis au fond des poils du toupet; mais, lorsque l'hiver revient et qu'ils ne peuvent plus vivre des exsudations naturelles de la peau, ils déchirent l'épiderme et redeviennent de nouveau psoriques. Cette gale, non traitée, peut durer toute la vie de l'animal.

Diagnostic. — La gale symbiotique, au début, ne se

distingue, de la gale psoroptique, que par l'examen microscopique des croûtes caractéristiques.

La *teigne tonsurante* du *veau* s'en distingue par sa forme circulaire plus ou moins régulière.

Le *Trichodectes scalaris*, petit pou qui habite les régions postérieures du corps et particulièrement le voisinage de la queue, peut déterminer une phtiriase accompagnée d'une éruption furfuracée, de dépilations et d'un prurit léger pouvant être confondu avec celui de la gale symbiotique; mais les dimensions du trichodecte et les caractères spécifiques de ce parasite suffisent pour différencier les deux affections.

Traitement. — Le traitement est préventif et curatif. Le premier consiste à tenir les animaux proprement, à désinfecter les écuries, à changer la litière des animaux, à isoler, si on le peut, les bêtes atteintes.

Le traitement curatif est le même que celui de la gale psoroptique.

IV. — GALE DÉMODÉCIQUE.

Cette gale, due au *Demodex folliculorum* (variété *bovis*), signalée par Gros (1845), est fréquente en Amérique (Faxon, 1878), Stiles (1892), au Transvaal, à Madagascar où elle est épizootique et connue sous le nom de *boka* (Geoffroy, 1907) (Carougeau), dans l'Est-Africain allemand (Probst, 1911), dans les Indes anglaises où elle est appelée petite vérole sèche (*drysmall pox*), par Mitter (1912) et dans la République Argentine (Wolffhügel): on la rencontre quelquefois en Allemagne [Grimm (1884), Oelh (1892), Bugge (1)], dans les Pays scandinaves (Buschli, 1908), en Italie (Mello, 1910).

Symptômes. — Cette gale, localisée souvent au mufle, au pourtour des yeux, à l'épaule, au bras, au poitrail, au fanon, au cou, à la face interne des cuisses, au périnée, à la mamelle, peut se généraliser. Elle est partout carac-

(1) Bugge, *Deutsche thierärzl. Wochenschr.*, 1909. — Martin, La gale démodécique des herbivores (*Revue vétérinaire*, 1913, p. 323).

térisée par le développement de nombreuses pustules au niveau des glandes sébacées dilatées. Pressées, ces pustules de la dimension d'une tête d'épingle, d'un grain de chènevis, d'un pois d'une petite cerise, d'un œuf de *pigeon*, laissent échapper une matière blanchâtre, épaisse et visqueuse, formée en grande partie de démodex. La peau se recouvre de croûtes qui soulèvent les poils et dissimulent une surface rouge un peu sanguinolente. Un prurit assez intense incommode les animaux, qui maigrissent, se dépilent, ou présentent de nombreux ulcères; ils offrent un aspect repoussant et deviennent parfois cachectiques.

Cette affection altère le cuir, le déprécie quelquefois de 20 p. 100, car il présente des nodosités signalées principalement de septembre à décembre par les tanneurs américains. Elle est particulièrement redoutable dans l'Afrique du Sud et à Madagascar, où sa propagation est très rapide. Aux Indes anglaises, 75 p. 100 des *zèbres* en sont atteints.

Traitement. — La compression des nodosités ouvertes, le nettoyage de la peau et les frictions de pommade crésylée, de pommade soufrée, de jus de tabac, de mélange de pétrole et d'huile de coco au tiers, etc., peuvent guérir les foyers limités.

V. — ACARIASE DERMANYSSIQUE.

Les dermanysses ne déterminent pas à proprement parler de troubles cutanés chez les *bovidés*; mais ils peuvent provoquer de l'affolement, de l'agitation violente de la tête en envahissant le conduit auditif, en perforant la membrane du tympan et en s'introduisant dans l'oreille moyenne, ou même dans l'oreille interne [Gassner, Schümacher (1)].

(1) Le *lapin* (Gurll), la *chèvre* (Harz), le *chien* et le *chat* (Zürn) peuvent avoir la peau envahie par les dermanysses : chez les carnassiers, l'éruption est vésiculaire (Zürn).

Traitement. — L'éloignement des *gallinacés*, la désinfection des poulaillers assurent la disparition de cette acariase.

VI. — THROMBIDIOSE.

Le lepte automnal, connu sous le nom de rouget, d'acare des regains, bête rouge, bête d'août, août at, vendangeur, mite rouge, présente une forme orbiculaire et une couleur rouge orangé. Il vit dans les taillis, les gazons, les herbes des prairies et détermine chez les bêtes bovines une maladie connue sous le nom de rafle, *feu d'herbe* ou d'*érythème automnal*.

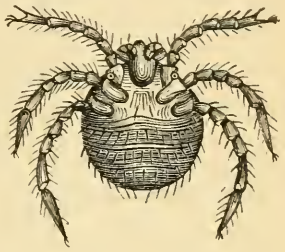


Fig. 91. — Larve de *Thrombidium holosericeum* vue par la face ventrale, grossie près de 100 fois (d'après Mégnin).

Symptômes. — Les lèvres, les joues, le chanfrein, l'encolure, l'extrémité des membres sont le siège d'un prurit violent, qui les prive de tout repos; la peau, grattée et excoriée par places, se couvre de papules ou de papulo-vésicules à physionomie eczémateuse. On voit ainsi les régions atteintes rougir, se tuméfier, devenir érythémateuses et parfois même violacées.

Tous les *ruminants* peuvent présenter ces démangeaisons insupportables, mais passagères; car les parasites ne vivent que quelques jours sur la peau des animaux (fig. 91).

Diagnostic. — La présence des parasites dénonce la nature de l'irritation.

Traitement. — La teinture d'iode, la benzine, le pétrole, l'huile en applications, la pommade crésylée à 2 ou 3 p. 100, font rapidement disparaître cette éruption.

VII. — IXODES.

Le *bœuf*, le *mouton*, la *chèvre*, hébergent : 1° l'*Ixodes réduve* et l'*Ixodes hexagonus*, parasites essentiels des *mammifères* de France et d'Europe et agents de transmission de la piroplasmose commune ;

2° Le *Rhipicephalus bursa*, qui colporte le piroplasme du *mouton* ;

3° Les *R. Evertsi*, *simus*, *appendiculatus*, *capensis* et *nitens*, agents de transmission des diverses piroplasmoses du sud de l'Afrique ;

4° Les *Boophilus*, dont les variétés propagent les piroplasmoses dans les diverses contrées de l'Amérique ;

5° L'*Ixodes ægyptius* ou *Hyalomma ægyptium*, connu sous le nom de tique sénégalaise, colporte la piroplasmose bovine commune (Voy. *Piroplasmoses*).

Symptômes. — Ces divers ixodes provoquent chez les *ruminants*, principalement chez le *mouton*, une irritation plus ou moins vive, due à l'implantation de leur rostre dans l'épaisseur du tégument. Les parties fines ou dépourvues de laine, comme l'aisselle, l'aine, la partie supérieure du cou ou en arrière des oreilles, sont particulièrement piquées. On constate, à ce niveau, une vive démangeaison avec formation d'une auréole rouge autour de chaque piqûre ; on observe ensuite une petite plaie qui est le siège d'une inflammation intense.

Diagnostic. — Les tiques sont faciles à reconnaître ; elles offrent une coloration brune ou gris sale ; elles sont aplaties quand elles sont à jeun, bombées et globuleuses quand elles sont repues. Les femelles adultes sont toujours grasses, les mâles très petits.

Pronostic. — Ces parasites, peu dangereux quand ils sont peu nombreux, deviennent redoutables dans les pays chauds et humides où les *bœufs* en sont parfois couverts ; ils peuvent enfin ruiner l'élevage du bétail dans les pays à piroplasmoses.

Traitement. — On détermine la chute des ixodes en les humectant avec de l'essence de térébenthine, du pétrole, de la benzine, d'une solution concentrée de chloral, ou d'une pulvérisation d'huile, de vaseline, etc. Quand on les arrache brusquement avec des pinces ou avec les doigts, le rostre demeure souvent implanté dans la peau et engendre bientôt un peu de suppuration.

III. — MOUTON.

Trois espèces de gales sévissent chez le *mouton* : la gale sarcoptique, la gale psoroptique et la gale symbiotique.

I. — GALE SARCOPTIQUE.

Définition. — La gale sarcoptique du *mouton* est caractérisée par la production de croûtes épaisses, dures, adhérentes, et par un prurit très intense au niveau de la tête et dans les parties dépourvues de laine.

Localisée au niveau de la face, des joues, des paupières, elle peut envahir le ventre, la région sternale, le scrotum, l'ouverture du fourreau, les plis des genoux, des jarrets et des paturons (fig. 92).

On l'a désignée sous le nom de *gale de la tête*, de *dartre de la tête*, de *noir-museau*, de *musarail* dans le Midi et *becqueriau* dans la Beauce.

Étiologie. — Le *Sarcoptes scabiei* (variété *ovis*) a été découvert en 1858 par Delafond et décrit en 1877 par Gerlach.

Les écailles dorsales peu nombreuses son raréfiées surtout en arrière. Une faible clairière antérieure, une postérieure plus étendue. Sternite de l'armure mâle lâchement uni aux épidermes des pattes postérieures. *Mâle* long de 220 μ, large de 160 μ. *Femelle* ovigère longue de 320 à 440 μ, large de 240 à 358 μ (Railliet).

Les *moutons* se contaminent facilement en se grattant

entre eux; ils contractent aussi la gale sarcoptique de la *chèvre* (Roloff, Walraff, Railliet); il est même probable que ces deux espèces de gales sont produites par le même parasite.

Le sarcopte du *mouton* peut faire développer, chez l'*homme*, une véritable gale (Delafond, Gerlach); il ne pro-

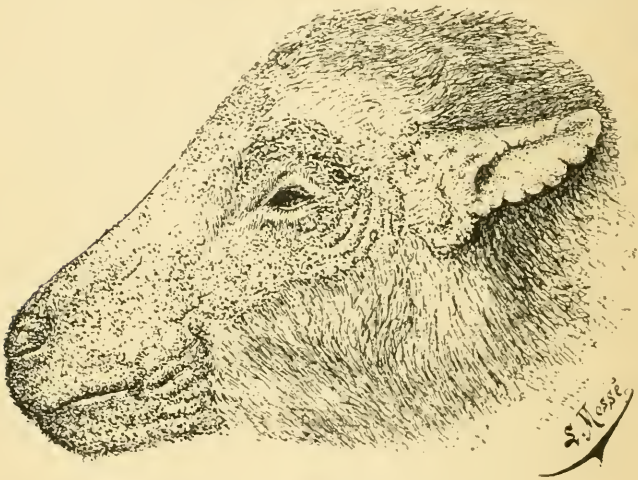


Fig. 92. — Gale sarcoptique du *mouton*.

voque qu'une éruption passagère chez le *cheval*, le *bœuf* et le *chien*; il ne détermine rien chez le *lapin*.

Symptômes. — La maladie commence ordinairement par la lèvre supérieure, le pourtour des naseaux, les paupières ou les oreilles. Ses progrès sont peu rapides. Elle envahit la face, le chanfrein, les joues, et exceptionnellement l'espace intermaxillaire; les parties pourvues de laine sont préservées.

Le parasite peut les traverser, mais sans s'y arrêter. Il va élire domicile et former de petites colonies entre les

ars, sous le ventre, au niveau des paturons, des jarrets et des genoux, en produisant partout des croûtes épaisses gris jaunâtre. Ce n'est que chez certaines races qu'on la voit s'étendre à tout le corps, *mouton* de Zaddel, *mouton* à queue grasse, *mouton napolitain* (Roloff), *mouton southdown* (Railliet), *moutons algériens* et *tunisiens* à laine grossière. Elle n'en conserve pas moins toujours sa physionomie caractéristique : tête croûteuse, ridée, qui semble recouverte d'un masque. Les paupières sont tuméfiées ; les yeux chassieux ; les oreilles épaissies : les lèvres et les joues à demi immobilisées, de telle sorte que les animaux ont de la peine à prendre les aliments. Les croûtes sont grisâtres, rugueuses, grenues, sèches,

Fig. 93 et 94. — Extrémités atteintes de gale (Mathis).

épaisses et très adhérentes, formant soit des grains isolés de 2 à 3 millimètres de diamètre et d'épaisseur ; soit, par confluence, des plaques irrégulières, au niveau desquelles les poils sont englobés et cachés. — La gale de la tête peut se compliquer de conjonctivite traumatique, parfois même d'ophtalmie purulente et de perte de l'œil.

« Aux *extrémités*, les croûtes offrent les mêmes caractères : au début, limitées à la couronne, elles s'étendent ensuite de préférence sur les faces latérales et anté-

rieures du paturon, jusqu'au-dessus du boulet, sans jamais atteindre ou tout au moins dépasser la mi-hauteur du canon. Elles donnent au paturon un volume plus grand qu'à l'état normal, qui déborde les onglons (fig. 93 et 94) » (Mathis).

Le prurit est toujours très intense; les animaux se frottent avec les pieds de derrière et contre tous les corps environnants.

Lésions. — Ces acares sont faciles à mettre en évidence; ils sont situés sous les croûtes adhérentes au tégument; ils déterminent des papules surmontées bientôt de vésicules et des sillons bien appréciables au début de la maladie. Les frottements détruisent bientôt l'éruption, déterminent du suintement et la production de croûtes blanchâtres qui deviennent rapidement épaisses, grisâtres, dures et adhérentes. La peau envahie s'épaissit, se ride, se plisse, longitudinalement aux lèvres, circulairement autour des yeux, transversalement aux oreilles, et l'on voit apparaître des gerçures, des crevasses, qui sont le siège d'excoriations fréquentes et de légères hémorragies.

Des *kystes* séro-sanguinolents résultent quelquefois du froissement du tissu conjonctif sous-cutané (Delafond).

Diagnostic. — Cette maladie se distingue de la gale psoroptique par son siège; elle ne peut être confondue au début qu'avec l'ecthyma des lèvres.

Traitement. — *a.* Le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE consiste à séparer les malades du reste du troupeau, à empêcher l'introduction de *moutons* galeux dans une bergerie saine et à opérer la désinfection des bergeries contaminées.

La gale sarcoptique du *mouton* étant rangée parmi les maladies réputées contagieuses qui tombent sous le coup de la loi du 21 juillet 1881 nécessite l'application de mesures sanitaires.

b. Le TRAITEMENT CURATIF antipsorique peut être immédiatement appliqué quand cette gale est récente; il est indispensable de ramollir les croûtes avec l'huile ou la

vaseline et de nettoyer la peau par un savonnage intense au savon noir, quand elle est ancienne. Si la peau a été soigneusement préparée, les frictions répétées de pommade d'Helmerich, d'huile de cade, de solution de crésyl, de jus de tabac dilué, de glycérine créosotée ou phéniquée, de mélange de benzine, de pétrole et d'huile sont efficaces.

II. — GALE PSOROPTIQUE.

La gale psoroptique est de beaucoup la plus fréquente et la plus grave des gales qui atteignent le *mouton*. Elle siège de préférence dans les régions à peau fine, couvertes de laine, et est caractérisée par des lésions cutanées, polymorphes, déterminées par le *Psoroptes communis* (variété *ovis*). C'est la *rogne*, la *gale épizootique* des anciens, la *gale dermatodectique* de Gerlach, Bourguignon et Delafond.

Cette maladie est connue depuis la plus haute antiquité ; Moïse excluait des sacrifices les bêtes galeuses, mais les premières notions exactes que l'on possède remontent à Walz, qui l'étudia en 1809 ; son étude fut complétée par Teissier (1810), Bosc (1811), Gohier (1814), de Gasparin (1821), Hering et Hertwig (1835), Delafond et Bourguignon (1854), Gerlach (1857).

Étiologie. — Le *Psoroptes ovis* est l'unique cause de la maladie ; c'est un gros parasite visible à l'œil nu ; le mâle a 500 à 600 μ de long sur 340 à 370 μ de large et la femelle ovigère 670 à 740 μ de long sur 450 à 460 μ de large (fig. 95).

Cette gale est très contagieuse : un seul malade contamine facilement tout un troupeau.

La contagion s'effectue, par contact direct, quand les animaux se pressent pour entrer ou sortir de la bergerie ou par contact indirect, c'est-à-dire par l'intermédiaire des mangeoires, des râteliers, des litières ou des boissons. Ce mode de contagion est favorisé par la résistance vitale

des psoroptes en dehors de leur hôte : ils peuvent vivre dix à vingt jours à une température moyenne ; ils s'engourdissent seulement sous l'influence du froid ne dépassant pas 0° (Hertwig et Gerlach). Les bergeries chaudes sont assurément favorables à la conservation des parasites

Fig. 95. — *Psoroptes communis* (variété *ovis*) (mâle vu par la face ventrale).

qui se répandent d'autant plus facilement sur les animaux que ceux-ci y séjournent davantage ; la gale fait ainsi de grands progrès l'automne et l'hiver, recule le printemps et l'été sous l'influence de la tonte, qui enlève un abri aux parasites, et de la dispersion des animaux dans les pâturages.

Sinon, il est à présumer qu'il n'existe, en dehors de ces influences, ni immunité, ni prédispositions individuelles : la contagion est pour ainsi dire fatale parmi les animaux

qui vivent ensemble. Les *moutons* robustes, énergiques, demeurent moins immobiles sur la litière et sont, de ce fait, moins vite contaminés que les animaux débiles ou cachectiques.

La gale psoroptique du *mouton* ne peut se communiquer aux autres espèces animales.

Symptômes. — Cette gale débute généralement par la ligne du dos, vers le garrot; elle ne tarde pas à s'étendre au cou, au dos, aux côtes, aux flancs et à toutes les régions pourvues de laine.

Les démangeaisons sont très vives : l'animal se mordille.

Fig. 96. — Gale psoroptique du *mouton*.

se gratte partout où il peut s'atteindre et salit sa toison. Le simple frottement de la main, dans les parties où la laine est feutrée, exagère le prurit ; les animaux agitent alors la tête, font trembloter les lèvres, cherchent à se mordre ou à se frotter contre tous les corps durs qui sont à leur portée ou même contre leurs voisins (fig. 96).

La toison se couvre de poussière, de boue ; des mèches

de laine s'agglutinent, se détachent, pendent; l'animal a un aspect déguenillé. Les brins sont inégaux; ceux qui se détachent sont remplacés par des brins nouveaux qui retiennent les anciens et forment, avec eux, des mèches entremêlées et composées de couches d'inégale longueur; c'est la laine à deux bouts. Cette altération devient générale sous l'influence du prurit et de l'irrigation sanguine anormale entretenue dans la peau par les psoroptes.

L'examen de la peau met en évidence les lésions de l'infestation parasitaire. Les premiers psoroptes provoquent, par leurs piqûres, des papules blanchâtres ou blanc jaunâtre, de la grosseur d'une lentille, qui contrastent avec la teinte rosée des parties environnantes.

La colonie acarienne augmente rapidement; les psoroptes se pressent sur une surface réduite; ils multiplient leurs piqûres; les papules augmentent de nombre, se rapprochent, deviennent confluentes et se confondent : la surface galeuse présente l'image d'une plaque eczémateuse. L'éruption évolue promptement; les papules sont remplacées par des vésicules et des pustules. Une sérosité limpide s'accumule à leur sommet, s'échappe, humecte la toison, se dessèche, forme des croûtes peu adhérentes, furfuracées, jaunâtres, grasses au toucher, par suite de l'hypersécrétion des glandes sébacées et facilement réductibles en poussière pulvérulente. Ces *plaques croûteuses*, assez bien délimitées, offrent des bords irrégulièrement festonnés, qui dénoncent les progrès de l'invasion parasitaire. Les psoroptes abandonnent les régions enflammées et croûteuses pour avancer, de proche en proche, vers les parties saines. On peut suivre pour ainsi dire leur marche envahissante : on les voit, aux confins des plaques, sous l'aspect de petits points blancs, brunâtres à une extrémité. On peut les saisir avec la pointe d'une aiguille ou d'un pinceau, les placer sur une feuille de papier noir pour mieux les

observer et distinguer les mâles, les femelles, libres ou accouplés.

Cette gale ne comporte pas d'autres altérations primitives, mais les lésions consécutives aux démangeaisons sont très nombreuses. Les *frottements* déterminent la *chute* de la *croûte* primitive, exagèrent l'exsudation et la production de croûtes qui sont plus épaisses, plus adhérentes. La laine est arrachée, salie, feutrée, brisée; chaque brin de laine apparaît rétréci ou renflé, sans résistance; la peau se dépile; le derme et le tissu conjonctif sous-cutané, meurtris, s'infiltrent; les papilles s'hypertrophient, la peau est doublée et même triplée d'épaisseur; elle est dure, ridée, excoriée, crevassée, nécrosée par places; il se produit des infections secondaires de nature microbienne : de petits foyers purulents, du volume d'un pois ou d'une noisette, évoluent dans l'épaisseur du tégument; les lymphatiques s'infectent, les ganglions s'hypertrophient.

Marche. — Durée. — Terminaison. — La gale psoroptique a une marche lente, mais ses progrès sont inévitables; les parasites abandonnent le centre de la plaque primitive; ils envahissent tout le corps au bout de deux à trois mois, excepté les régions abdominale et sternale, qui ne leur procurent pas un abri suffisant.

Cette extension est facilitée par les *auto-infections* et par les contaminations répétées. Le *mouton*, en se grattant, transporte des parasites des régions malades dans les parties saines; les parasites eux-mêmes, déposés sur les parois des portes, sur les voisins, peuvent passer sur les malades et fonder de nouvelles colonies qui ont la même évolution concentrique que les premières.

Les parasites abandonnent toujours le centre des plaques; la peau, épaissie et plissée à ce niveau, récupère lentement son intégrité; les croûtes tombent et laissent apercevoir une surface *pityriasique*. La maladie ne peut s'arrêter d'elle-même; elle subit des rémittences, sous

l'influence des saisons et des changements de milieux. Elle fait de grands progrès pendant l'automne et l'hiver et rétrograde pendant le séjour des animaux dans les pâturages. Les sujets affaiblis offrent peu de résistance à la maladie ; les *mouton mérinos* sont plus éprouvés que les *moutons* indigènes. Tous peuvent succomber à cette gale quand ils ne sont pas soignés.

La mort survient dans le marasme et la cachexie au bout de deux à trois mois; une nourriture substantielle prolonge la vie: un traitement insuffisant, qui diminue seulement l'extension des parasites, peut permettre à l'animal de résister à la maladie, qui s'éternise ainsi dans les bergeries.

Diagnostic. — La gale psoroptique est une maladie facile à dépister.

Les psoroptes, qui la déterminent exclusivement, sont vite découverts en raison de leur taille. L'examen microscopique des croûtes empêche de confondre cette maladie avec d'autres dermatoses. D'ailleurs, la contagiosité de la maladie qui règne dans un troupeau, l'irrégularité de la toison, l'existence de surfaces dépilées notamment au dos, aux épaules, à la croupe et à la base de la queue, les démangeaisons persistantes que présentent les malades la font immédiatement soupçonner.

La *gale sarcoptique* s'en distingue par sa localisation aux parties dépourvues de laine.

L'*acné*, ou folliculite sébacée, est caractérisée par l'absence de parasites et par une sécrétion abondante d'un suint jaunâtre, poisseux, fortement adhérent.

La *phtiriase*, déterminée par le *trichodecte sphérocéphale*, les *mélophages* ou les *ixodes*, ne produit pas un prurit aussi intense, ni des dépilations aussi étendues, et les parasites sont nettement visibles.

Les *eczémas* et l'*alopécie* s'en distinguent aussi par l'absence de contagion et le peu d'intensité du prurit.

Pronostic. — La gale psoroptique du *mouton* occa-

sionne, chaque année, de grandes pertes à l'agriculture; elle est plus fréquente en Allemagne qu'en France et, dans notre pays, elle est plus répandue dans le nord et l'ouest que dans l'est et le midi.

Elle nuit à la croissance et à l'engraissement des animaux qui en sont atteints et fait subir à la laine une dépréciation notable.

Les *brebis* donnent naissance à des *agneaux* chétifs, et la mortalité des galeux peut atteindre 40 à 50 p. 100 quand la distomatose ou d'autres affections parasitaires s'ajoutent à la gale.

Traitement. — Le TRAITEMENT PRÉVENTIF consiste à isoler les malades des animaux sains, à désinfecter soigneusement la bergerie et à changer les animaux de local pendant quinze à vingt jours. D'autre part, une bonne nourriture et des soins constants de propreté diminuent les dangers de contagion. Cette maladie est visée par la loi sanitaire (Voy. *Police sanitaire*).

TRAITEMENT CURATIF. — Ce traitement varie avec le nombre d'animaux galeux et la généralisation plus ou moins complète de la maladie sur chacun d'eux.

Si quelques animaux seulement sont atteints, l'emploi des *antipsoriques* (huile de cade, jus de tabac dilué, 200 grammes dans 1 litre d'eau), utilisés ordinairement chez nos animaux domestiques, est tout indiqué et permet d'obtenir la guérison de tous les malades. Les bergers soigneux préviennent l'extension de la gale dans les troupeaux très nombreux et parviennent à guérir tous les malades qui sont traités dès qu'une touffe de laine est ébouriffée.

Quand la gale s'est étendue à tout un troupeau et s'est généralisée sur de nombreux sujets, un traitement plus énergique et plus complet s'impose : il consiste dans l'emploi d'un bain savonneux tiède (1 kilogramme de savon vert pour 100 litres d'eau), auquel on soumet les animaux galeux préalablement tondus pour ramollir et faire tom-

ber les croûtes vingt-quatre heures avant de les plonger dans le bain antiseptique.

Les bains arsenicaux ou les bains créolinés sont aujourd'hui exclusivement employés ; ils sont efficaces, peu onéreux et sans danger, pourvu qu'on attende pour les donner quatre à cinq heures après le repas. Habituellement, on baigne les *moutons* pendant la belle saison, et huit à quatorze jours après la tonte.

Le bain employé est porté à une douce température, 30° environ. Lorsqu'on emploie le bain arsenical, qui est caustique, il faut prendre le soin d'enduire les mamelles des *brebis* laitières avec un corps gras, afin d'éviter l'action astringente du liquide, qui peut faire diminuer la sécrétion lactée pendant quelques jours.

Les animaux doivent être *plongés complètement*, à l'exception des yeux, de la bouche et du nez ; la durée de l'immersion varie un peu avec le bain employé ; quand on emploie le bain arsenical, une durée de deux à trois minutes suffit.

Quatre personnes sont nécessaires pour effectuer cette opération : l'une amène les *moutons*, une autre saisit les membres antérieurs, une troisième, les membres postérieurs ; le sujet est renversé sur le dos plongé ainsi dans le liquide, en appuyant sur le ventre de l'animal pour la maintenir dans le bain ; la quatrième tient la tête hors du liquide.

On remet ensuite le sujet sur ses membres en le maintenant dans le bain ; on exprime une partie du liquide qui imprègne la laine. L'animal est retiré du bain, frictionné, brossé et nettoyé vigoureusement, surtout sur les régions supérieures. Les sujets baignés sont ensuite abandonnés dans un local propre, ou dans un parc exposé au soleil. Il est nécessaire de préserver les animaux de la pluie, qui enlèverait la préparation acaricide qui imprègne encore la peau.

Les bains arsenicaux utilisés sont :

Le bain Tessier, composé de :

Acide arsénieux	1kg,500
Sulfate de fer	10 kilos.
Eau	100 litres.

Le sulfate de fer agit comme astringent; il empêche l'absorption du liquide et évite l'intoxication.

Clément a substitué le sulfate de zinc au sulfate de fer :

Pour 100 moutons :

Acide arsénieux	1kg,500
Sulfate de zinc	5 kilos.
Eau	100 litres.

Mathieu a remplacé le sulfate de fer par l'alun : l'alun ne colore pas la laine comme le sulfate de fer, et il jouit également de propriétés astringentes.

Trasbot a ajouté de l'aloès au bain Clément, sans grand avantage, en raison de son insolubilité complète.

Ordinairement, un seul bain arsenical suffit pour obtenir la guérison. La peau est légèrement cautérisée à la sortie du bain : elle est difficile à plisser pendant cinq à six jours et est recouverte de croûtes au niveau des foyers anciennement infectés : mais les animaux ne se grattent plus ; ils manifestent une soif moins vive et un plus vif appétit, signes de leur guérison. Vers le huitième jour, les croûtes se détachent, et la peau récupère sa souplesse et son aspect normal.

Néanmoins, il faut surveiller attentivement les animaux et les baigner de nouveau six semaines après si des récidives locales se manifestent. On peut d'ailleurs enrayer leur extension, prévenir toute contagion par des applications locales.

Les bains crésylés ou créolinés sont particulièrement employés en Allemagne :

Pour 100 moutons :

Créoline	4 litres.
Eau	200 —

Les *moutons* sont baignés deux fois, à une semaine d'intervalle, pendant trois minutes chaque fois et brossés énergiquement.

Les jus de tabac dilués et titrés à 1 p. 2000 de nicotine sont exclusivement employés en Argentine, Brésil et Uruguay; mais, en France, il est difficile de se procurer des jus de tabac, de sorte que le bain arsenical ou le bain crésylé sont les plus pratiques dans notre pays.

III. — GALE SYMBIOTIQUE.

La gale symbiotique est la moins grave et la plus rare des affections psoriques du *mouton*; elle siège, comme chez le *cheval*, aux membres et dans le pli du paturon, ce qui lui a valu le nom de *gale des pieds*.

Signalée par Zürn (1874) et Schleg (1877) sur les *moutons* de race fine, comme les Negretti, quand ils sont négligés, cette gale est déterminée par le *Symbiotes communis* (variété *ovis*).

Mâles et femelles, en quantités à peu près égales, fourmillent sous les croûtes dont ils provoquent la formation, sans chercher à s'en éloigner beaucoup. Les mœurs sédentaires de cette espèce de parasite expliquent sa localisation constante au niveau des extrémités, son peu de tendance à s'étendre et sa faible contagiosité; 2 à 3 p. 100 des animaux au plus sont contaminés.

Symptômes. — Cette gale débute aux membres postérieurs, où elle se localise souvent, mais son extension aux membres antérieurs n'est pas rare.

Elle peut atteindre les bourses chez le *bélier* ou les mamelles chez la *brebis*, mais jamais elle ne s'étend aux autres régions du corps.

Elle se traduit d'abord par de la rougeur et de vives démangeaisons, qui portent les animaux à remuer sans cesse les membres, à se frotter et se mordre.

A une desquamation épidermique abondante, activée

par les mouvements incessants des animaux, succède l'apparition de croûtes d'épaisseur variée. L'exsudation, intense surtout au niveau des jointures, est bientôt suivie de fissures et de crevasses plus ou moins profondes, qui gênent la marche des animaux ou occasionnent des boiteries.

Traitement. — Des soins hygiéniques favorisent la guérison, qu'un traitement antipsorique amène très rapidement.

IV. — GALE DÉMODÉCIQUE.

Signalée par Oschatz, cette affection est déterminée par le *Demodex folliculorum* (variété *ovis*), qui n'a été trouvé que deux fois dans les glandes de Meibomius.

IV. — CHÈVRE.

I. — GALE SARCOPTIQUE.

Étiologie. — Le *Sarcoptes Scabiei*, variété *capræ* détermine une dermatose généralisée ; elle est très contagieuse et peut revêtir un caractère épizootique. Elle sévit principalement sur les *chèvres* d'Asie et d'Afrique (Henderson, Müller, Roloff) ou de la Suisse (Walraff). Elle se communique facilement aux *moutons* dépourvus de laine ou demeure localisée à la tête sous forme de *noir-museau*.

Elle est transmissible à l'*homme* et détermine une éruption fugace chez le *porc*, le *chien*, l'*âne* et le *lapin* (Roloff); elle est susceptible de se généraliser chez la *chèvre*.

Symptômes. — L'invasion parasitaire, révélée par un violent prurit, débute par la tête et les oreilles, gagne le tronc et se généralise sans respecter les membres. — Elle se traduit par la chute des poils, la sécheresse, l'épaississement, le plissement et les gerçures de la peau, la tuméfaction du nez et des lèvres et la production de boutons

laissant suinter un liquide visqueux se transformant en croûtes sèches, écailleuses, qui s'éliminent sous forme de productions furfuracées ou forment de grandes plaques épaisses, brillantes ou gris bleuâtre, au-dessous desquelles on trouve de nombreux sarcoptes.

Quand la gale n'est pas soignée, elle peut déterminer l'amaigrissement et la mort des animaux.

Diagnostic. — Le prurit qu'elle engendre, la rapidité de sa transmission aux autres animaux sont des signes cliniques diagnostiques. La *gale sarcoptique* se différencie de la *gale symbiotique* par la forme du parasite beaucoup plus que par les lésions et les symptômes, qui ont beaucoup de parenté.

Traitement. — Chez les animaux préalablement tondus, on peut utiliser les frictions de pommade d'Helmerich ou les bains (Tessier, Clément, etc.) employés contre la gale psoroptique du *mouton*. L'essence de lavande et l'essence térébenthine déterminent la chute des croûtes et la guérison rapide du sujet. On applique les mêmes mesures que pour la gale sarcoptique du *mouton*.

II. — GALE PSOROPTIQUE DE L'OREILLE.

La gale psoroptique de la *chèvre* est caractérisée par le développement de croûtes compactes dans le conduit auditif sous l'influence du *Psoroptes communis* (variété *capræ*).

Cette *acariase*, signalée par Pezas sur une *chèvre* des Pyrénées, a été retrouvée au Congo par Meuse ; Gedoelst a démontré l'existence du même acarien chez les *chèvres* de ces deux pays.

Symptômes. — La pullulation des psoroptes, dans la conque auriculaire, se traduit par la formation de croûtes épaisses, compactes et brunâtres, constituant un véritable bouchon qui obture le conduit auditif. Quand on le détache, on peut découvrir les acariens dans son intérieur et constater la rougeur et les érosions de la peau de l'oreille.

Les *chèvres* atteintes de cette infestation parasitaire deviennent sourdes ; elles cessent de manger et succombent au bout de quelques mois.

Diagnostic. — La présence d'un amas croûteux dans le conduit auditif fait soupçonner cette acariase, confirmée par la découverte des psoroptes.

Traitement. — Commencer par ramollir les croûtes avec de l'huile d'olive, puis savonner le conduit auditif avec de l'eau tiède et y introduire enfin un mélange à parties égales de benzine et d'huile pour obtenir une guérison rapide.

III. — GALE SYMBIOTIQUE.

La gale symbiotique de la *chèvre* est due au *Symbiotes communis* (variété *capræ*).

Découverte par Delafond (1854) sur des *chèvres* d'Angora, elle a été retrouvée de nouveau en 1889 par Mollereau sur une *chèvre* commune.

Symptômes. — La gale symbiotique de la *chèvre* s'accuse par de nombreuses plaques dénudées. Elles sont produites par la chute du duvet seul et la persistance des poils rudes (jarre). Les régions atteintes se recouvrent bientôt de croûtes jaunâtres, dures, épaisses, sèches et très adhérentes. Elles peuvent revêtir l'aspect d'un manchon qui entoure le paturon à la façon d'un bandage. Sous ces croûtes, la peau est épaissie, ridée, sèche, crevassée et adhérente, luisante, prête à se mortifier. Ces lésions entraînent, à leur suite, l'engorgement des ganglions lymphatiques voisins et une boiterie intense. Les croûtes, examinées au microscope, après avoir été traitées par l'eau tiède, se montrent composées de cellules purulentes déformées et surtout de cellules épidermiques ; elles peuvent être mêlées à des débris de paille lorsqu'elles siègent sur les paturons ; la fourrure des *chèvres* galeuses perd rapidement sa souplesse, son brillant et s'agglutine en mèches qui s'arrachent facilement.

Marche. — Cette gale affecte d'abord les parties latérales du cou, le garrot, le dos, le rein ; elle peut s'étendre après deux ou trois mois, derrière les oreilles, à la base de la queue, aux parties latérales de la poitrine, aux flancs. Mollereau l'a vue localisée aux paturons d'un membre postérieur.

Diagnostic. — La gale symbiotique pourrait être confondue avec l'*ichtyose*, mais la présence des parasites permet de l'en différencier. On la distingue facilement de la *gale sarcoptique* par son siège, le caractère des croûtes et surtout par les parasites qu'on rencontre d'ordinaire sous les croûtes fraîches.

Traitement. — Il faut commencer par tondre les *chèvres* atteintes ; on utilise ensuite les divers antipsoriques connus.

Les bains alcalins (2kg,500 à 5 kilos de carbonate de potasse ou de soude dans 100 litres d'eau), accompagnés de frictions vigoureuses, pendant un quart d'heure, constituent un bon traitement (Delafond) ; deux ou trois bains, à quatre ou cinq jours d'intervalle, suffisent pour obtenir la guérison des malades.

Fig. 97. — *Demodex folliculorum.*

IV. — GALE DÉMODÉCIQUE.

La gale folliculaire de la *chèvre*, observée par Nieder hœusen, Kitt (1890), Bach (1905), Railliet et Nocard, sur un jeune *bouc* est déterminée par le *Demodex folliculorum* (variété *capræ*). Elle revêt la forme contagieuse chez les chèvres de la race Saanen, mais, quelquefois, elle ne se transmet pas par cohabitation (Bach).

Symptômes. — Cette affection est caractérisée par une éruption localisée généralement aux parties moyennes du tronc, surtout vers la région costale, les flancs, les épaules,

le plat des cuisses et quelquefois à la tête, au cou et aux extrémités des membres. Les pustules, de consistance assez résistante, ont un volume variant de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette. Ce n'est qu'en les pressant fortement qu'on peut en exprimer un produit épais, de coloration jaunâtre plus ou moins foncée, renfermant un grand nombre de *Demodex* noyés dans ces matières demi-solides. Les boutons de gale sont tantôt apparents, superficiels, tantôt profonds et dépourvus de signes. On les aperçoit seulement à la face interne de la peau préparée pour le tannage. Ils sont aplatis, nettement circonscrits; ils renferment de nombreux *Demodex* et enlèvent à la peau sa résistance et une grande partie de sa valeur (fig. 97).

Traitement. — Ouvrir les pustules et les désinfecter à l'aide de lotions antiparasitaires. Les frictions avec du baume du Pérou, du styrax, de la glycérine et de la créoline sont inefficaces.

V. — DROMADAIRE ET CHAMEAU.

GALE SARCOPTIQUE.

Cette gale, signalée par tous les vétérinaires militaires qui ont vécu en Afrique, est déterminée par le *Sarcoptes scabiei* (variété *camelis*) (Paul Gervais).

Étiologie. — Cet acarien se propage avec une très grande rapidité. Un troupeau de *chameaux* est rapidement infecté par un animal galeux. Ses progrès sont surtout rapides au printemps : les jeunes et les vieux sont plus gravement affectés que les adultes. La maladie se transmet à l'*homme* ; presque tous les chameliers sont contaminés par leurs animaux (Piot) (1) : elle se propage également à l'*âne* et au *cheval* (Filliol) (2).

(1) Voy. police sanitaire, in *Encyclopédie vétérinaire* de Cadéac.

(2) Filliol, Contagion de la gale du dromadaire à l'âne et au cheval (*Revue ét.*, 1901, p. 303).

Symptômes. — La maladie envahit les aines, les ars, la face inférieure de l'abdomen, c'est-à-dire les parties fines de la peau ; puis elle gagne le tronc, l'encolure, la queue, les membres, la région interdigitée.

On voit apparaître des boutons de 1 centimètre de diamètre accompagnés d'un violent prurit, de la chute des poils et de la production de croûtes. La peau, épaissie, ridée, se gerce, se crevasse, s'ulcère, prend un aspect repoussant : elle est le siège d'une sécrétion séro-purulente très fétide ; on voit apparaître des lymphangites multiples, des adénites, des œdèmes, des phlébites des membres postérieurs. Enfin, l'animal, en proie à une agitation continuelle, se frotte contre les arbres, le sol, s'excorie, se contusionne les articulations, s'inocule les divers germes, tétanos, septicémie, etc.

L'*affection* évolue rapidement ; elle se généralise et devient souvent incurable ; son pronostic est des plus sombre ; le *chameau* devient inutilisable, et très souvent on est dans l'impossibilité de se procurer les médicaments nécessaires pour le soigner.

Traitement. — Les soins préventifs consistent à empêcher le contact des animaux galeux, à les maintenir dans un état de propreté constante, à les bien nourrir.

Quand la contagion n'a pu être évitée, il faut commencer par tondre les malades et utiliser les remèdes antipsoriques préconisés contre la gale du *cheval*. Le goudron, très employé par les Arabes, mélangé, au savon vert, à parties égales, préserve de cette maladie et la guérit assez rapidement (1).

(1) Le *lama* est affecté d'une gale sarcoptique dont le parasite a été découvert en 1858-1859 par Bourguignon et Delafond.

Les caractères cliniques de cette gale se rapprochent de ceux de la gale du *dromadaire* et du *chameau* ; elle se transmet également à l'*homme*.

VI. — PORC.

I. — GALE SARCOPTIQUE.

La gale sarcoptique du *porc*, déterminée par le *Sarcoptes scabiei* (variété *suis*), peut envahir toute la surface du corps.

Décrite par Viborg, Gurlt, Spinola, qui avaient observé un sarcopte chez le *sanglier* : elle a été découverte par Delafond (1857) sur deux jeunes *porcs*.

Étiologie. — La *Sarcoptes scabiei* (variété *suis*) est le plus grand des sarcoptes ; il est visible à l'œil nu et facilement à la loupe. Le mâle est long de 250 à 350 μ, large de 190 à 300 μ ; la femelle ovigère atteint 0mm,5 de long ; mais on trouve, quelquefois, dans l'intérieur du conduit auditif du *porc*, un sarcopte plus petit, dont on ignore l'origine (Guzzoni, Gurlt, Spinola, Gerlach, Scholl). La contagion est favorisée par la malpropreté, les mauvaises conditions hygiéniques ; elle est cependant moins contagieuse que celle des autres animaux, en raison de l'habitude qu'ont les *porcs* de se vautrer dans l'eau, de plonger leur groin, une partie de leur tête dans les seaux, ce qui n'est pas une condition favorable à l'implantation des sarcoptes. Les animaux de race commune se défendent ainsi mieux que les sujets de race améliorée. Elle est fréquente en Hollande ; on l'observe aussi en France.

Le *porc* contracte la gale du *sanglier* ; il communique une gale passagère à l'*homme* (Bourguignon et Delafond. Siedamgrotzky, Scholl), au *chien* (Delafond, Siedamgrotzky). Le sarcopte du *porc* ne détermine rien, ni chez le *chat*, ni chez le *mouton*.

Symptômes. — On n'aperçoit pas de sillons sur le tégument recouvert de papules rougeâtres. Cette éruption ne s'observe que dans les parties récemment atteintes ; les régions plus anciennement malades sont dépourvues de poils et recouvertes de croûtes sèches, argentées ou d'un

blanc grisâtre, de 5 à 10 millimètres d'épaisseur. Au-dessous d'elles, la peau est plissée, excoriée, gercée, verruqueuse; les papilles hypertrophiées ressemblent aux verrues des lèvres du *chien*; elles ont la dimension d'une noix ou d'un pois et soulèvent les croûtes qui les recouvrent (1).

Marche. — Cette gale débute par les oreilles, le pourtour des yeux; elle envahit le garrot, la croupe, la face interne des cuisses et se généralise. Les soies se raréfient, se réunissent en pinceaux; la peau se dénude, se ride et se recouvre de papillomes et de croûtes surtout abondantes au niveau de la tête, qui paraît saupoudrée de guano sec (Müller).

L'évolution de la maladie est très lente; elle nuit à l'engraissement et détermine la cachexie et la mort des *porcelets*.

Diagnostic. — Cette maladie est caractérisée par l'aspect pulvérulent des croûtes et par la présence, au-dessous d'elles, des sarcoptes qu'on découvre en grattant jusqu'au sang.

Traitement. — On désinfecte la porcherie; on savonne énergiquement les malades pour faire tomber les croûtes, et on applique ensuite, chez tous les malades, une médication antipsorique comme la décoction de tabac, la pommade d'Helmerich, l'huile de cade, le goudron, etc.

II. — GALE DÉMODÉCIQUE.

Cette dermatose acarienne, due à l'invasion des glandes sébacées par le *Demodex folliculorum* var. *suis*, est susceptible de se généraliser et de se propager comme celle du *chien*.

Décrite par Korzil, Csokor (1878), elle a été observée depuis par Neumann, Wright (1883), Lindqvist (1884),

(1) Scholl, Une épizootie de gale sarcoptique du porc (*Revue vét.*, 1904, p. 854).

Galtier; elle a été signalée en Algérie par Legrain et Regulata (1903), Galtier (1905), Geoffroy (1906). Csokor a vu cette maladie se communiquer à un troupeau ; 22 animaux sur 100 en étaient affectés. Cette maladie sévit en Allemagne, en Suède, au Canada, en France, en Espagne, en Algérie, à Madagascar (1).

Symptômes. — Cette gale débute par des pustules variant de la grosseur d'un grain de sable à celle d'une noisette; elles sont entourées ou non d'un cercle inflammatoire et résultent de l'accumulation de matière grasse à l'intérieur des glandes sébacées, qui, distendues, augmentent peu à peu de volume et se transforment finalement en abcès : elles occupent de préférence les endroits où la peau est fine : groin, partie inférieure de la poitrine, hypocondres, flancs, face interne des cuisses. Le sommet de la tête, le dos, la face externe des membres, où la peau est épaisse, restent presque toujours indemnes.

L'état général de l'animal n'est nullement modifié : on a même trouvé jusqu'à 500 parasites dans les pustules sans que le *porc* en soit incommodé (Csokor).

Traitement. — On emploie généralement les mêmes médications que pour la gale folliculaire du *chien*, que nous verrons plus loin. Mais, le plus souvent, le traitement reste sans résultat.

VII. — CHIEN.

I. — GALE SARCOPTIQUE.

La gale sarcoptique du *chien* est une affection prurigineuse dénoncée par des rougeurs punctiformes qui commencent ordinairement par la tête et envahissent ensuite le reste du corps.

Signalée par les anciens auteurs (Bosc, Gohier, Hertwig,

(1) Martin, *Revue vétérinaire*, 1913, p. 391.

Hering), elle a été étudiée par Gerlach, Gurlt, Fürstemberg.

Le sarcopte qui la détermine a été vu par Delafond et bien décrit par Mégnin ; c'est le *Sarcoptes scabiei* (var. *canis*).

Étiologie. — Le parasite est bien reconnaissable. — Les écailles dorsales de la femelle ovigère sont peu chitinisées, mais ne laissent pas entre elles de véritables clairières. Sternite de l'armure du mâle est lâchement uni aux épimères des pattes postérieures. *Mâle* long de 190 à 230 μ, large de 140 à 170 μ. *Femelle* ovigère longue de 290 à 380 μ, large de 235 à 285 μ.

Ces acares sont la seule cause de la gale ; il n'existe ni immunité, ni prédisposition individuelle. Le passage d'une seule femelle fécondée, chez un sujet sain, assure la transmission. Cette contamination est favorisée par la malpropreté, une mauvaise hygiène, la réunion d'un grand nombre de *chiens* dans un même local.

Cette gale se propage très rapidement et fait de nombreuses victimes dans les meutes où elle est souvent méconnue, les premiers cas de gale étant considérés comme de nature eczémateuse ; elle revêt, alors, un caractère épizootique.

Le *chien* devient encore galeux en jouant avec les *chats* ; les sarcoptes du *chat* déposés chez le *chien* déterminent une gale généralisée (Delafond) ; les *chats*, allaités par une chienne, lui communiquent la gale dont ils sont affectés.

La gale sarcoptique du *chien* est transmissible à l'*homme* [Chabert, Grognier, Viborg, Hertwig, Marrel, Delafond, Hébrant et Antoine (1)] et peut-être au *porc* et au *cheval* (Zurn).

Symptômes. — Ce parasite détermine, au début, des rougeurs punctiformes semblables aux piqûres de puces. Ces taches, bien délimitées, sont surtout visibles à la

(1) Hébrant et Antoine, *Ann. de méd. vét.*, janv. 1909.

face interne des membres, à la région abdominale inférieure, partout où le tégument est fin et dépourvu de pigment (fig. 98).

La *rougeur* devient diffuse, érythémateuse à la suite de frottements ; les pétéchies primitives sont remplacées par des papules de la grosseur d'une lentille ou d'un pois, qui se convertissent en vésicules ou en pustules et laissent bientôt écouler une sérosité abondante; la peau est alors parsemée de plaques humides, de dimensions variables, qui se recouvrent de croûtes jaunâtres ou gris jaunâtre qui se dessèchent, se transforment en squames, se détachant abondamment.

Fig. 98. — Gale sarcoptique du *chien*.

Le *prurit* est très intense ; il est incessant quand les animaux sont couchés au soleil, près du feu, dans des locaux chauds, ou quand ils viennent de faire une longue course. Ils se grattent continuellement avec les pattes postérieures et, si l'on vient à les frotter légèrement avec les doigts, on les voit manifester un véritable bien-être en agitant l'une des pattes postérieures, dont les mouvements sont synchrones avec ceux de la main. Sous l'influence des frottements, la peau se dépile, s'excorie, s'infiltre, s'épaissit, se plisse, se ride, s'abcède, se crevasse plus ou moins profondément ; elle ressemble quelquefois

à la peau d'un *éléphant*. Les interstices qui existent entre les plis sont le siège d'une sécrétion séreuse, d'odeur infecte, qui rend l'animal repoussant. Rarement la gale reste sèche et ne détermine que des pellicules et l'alopécie. Les animaux, en proie à un prurit intolérable, s'agitent continuellement, se nourrissent mal, éprouvent tous les phénomènes toxiques dus à la suppression des fonctions cutanées et meurent dans le marasme au bout de deux ou trois mois.

Diagnostic. — La gale sarcoptique se fait remarquer par son extension rapide et sa transmission aux autres animaux de même espèce. La constatation du sarcopte dans les croûtes recueillies confirme le diagnostic.

Pour mettre le parasite en évidence, il faut exposer les animaux à la chaleur, gratter la peau jusqu'au sang ou y pratiquer des divisions superficielles à l'aide des ciseaux.

On peut confondre cette *gale* avec l'*eczéma sec chronique*, la *gale folliculaire*, mais elle ne ressemble en rien au *rouge* (*eczéma rubrum* du *chien*), ni à l'*impétigo*, ni à l'eczéma du *dos* ou *vouvieux*, comme certains auteurs tendent à le faire croire.

Elle se différencie de la *gale folliculaire* par l'intensité des démangeaisons, la sécheresse des croûtes : la gale démodectique est essentiellement une affection pustuleuse et acnéique. Le diagnostic différentiel de l'*eczéma sec chronique* et de la gale *sarcoptique* découle exclusivement de l'absence de parasites dans les affections eczémateuses.

Traitement. — Le TRAITEMENT PRÉVENTIF se résume dans l'isolement des animaux malades et dans la destruction de tous les objets contaminés capables d'assurer la contagion : brûler la litière, laver les loges à l'eau bouillante, puis avec une solution de créoline ou de lysol ; blanchir les parois à la chaux, laisser les loges inoccupées pendant dix à quinze jours.

TRAITEMENT CURATIF. — Il nécessite l'emploi de tous les soins *hygiéniques* susceptibles de combattre les effets

débilitants de la gale. Bien nourrir les animaux et les faire vivre au grand air sont des conditions éminemment favorables au succès du traitement.

Après avoir entièrement tondu et convenablement savonné les sujets à l'eau tiède pour faire tomber les croûtes, il faut appliquer une muselière, recouvrir le corps d'une couverture et prendre toutes les précautions nécessaires pour empêcher l'animal de se lécher.

Pour détruire tous les sarcoptes et les œufs, il faut traiter toute la peau : le bain arsenical est le moyen le plus efficace. On le prépare dans les proportions suivantes pour qu'il ne soit pas trop caustique pour les parties fines de la peau, telles que celles des bourses, qu'on fera bien de recouvrir d'une pommade protectrice :

Acide arsénieux	800 grammes.
Sulfate de zinc.....	5 kilos.
Eau.....	100 litres.

On le porte à la température du corps, on y plonge l'animal; il est frotté énergiquement à l'aide d'une brosse puis séché. Ce traitement est renouvelé trois à quatre fois à quelques jours d'intervalle. La pommade d'Hlelmerich est appliquée ensuite journellement pour continuer l'action du bain arsenical, principalement au pourtour des yeux et de la bouche, qui n'ont pu être convenablement baignés en raison de l'absorption du poison. On enduit seulement la moitié ou le tiers du corps; on laisse le médicament agir un ou deux jours pour l'enlever ensuite par un lavage avant d'en appliquer sur la seconde moitié ou sur une autre partie.

L'*eczéma croûteux*, qui complique souvent la gale, est combattu avec succès par les applications successives d'*huile de cade* et de pommade à l'*oxyde de zinc*.

L'huile de cade et tous les produits à base de goudron méritent la préférence. Appliquée sur des surfaces limitées, elle peut être employée pendant longtemps. Sous le vernis

qu'elle forme, la peau se répare. Son mauvais goût empêche les animaux de se lécher. On la laisse agir quelques jours, une semaine au plus. On la remplace ensuite par une pommade astringente.

La pommade à l'*oxyde de zinc* est très efficace et peu toxique. On utilise avantageusement la suivante :

Tannoforme	10	grammes.
Acide salicylique	6	—
Vaseline	100	—

Pour les *chiens* d'appartement, nous recommandons beaucoup, surtout quand l'eczéma ou la gale sont peu étendus, la résorcine :

Résorcine	1	partie.
Vaseline	6	parties.

La résorcine astringente et parasiticide convient parfaitement pour le traitement des deux maladies [Cuny (1)].

On a conseillé bien d'autres médications. Trasbot recommande la formule suivante :

Benzine	300	grammes.
Huile de cade }	ãã 100	—
Coaltar }		

On mélange, au mortier, l'huile de cade et le coaltar, et on ajoute la benzine. Cette charge pure ou additionnée d'une quantité égale de benzine est appliquée d'abord sur une moitié du corps et, sur l'autre moitié, quarante-huit heures après.

Au bout de quelques jours, on fait un savonnage à l'eau tiède, on recommence la même application si l'on constate des signes accusateurs de la persistance de la gale.

Les bains sulfureux ou crésylés :

Sulfure de potasse ou crésyl	150	grammes.
Eau	30	litres.

peuvent remplacer les pommades.

(1) Cuny, *Journal de Lyon*, 1906.

Quand il s'agit de traiter des *chiens* de luxe ou d'appartement atteints de gale localisée, on peut utiliser :

Baume du Pérou	4 grammes
Alcool	16 —

Il est nécessaire d'interrompre le traitement quand les animaux sont trop débilités ; une nourriture abondante et substantielle est nécessaire pour combattre leur affaiblissement.

II. — GALE PSOROPTIQUE.

La gale psoroptique du *chien* est une maladie accidentelle due probablement au passage, chez cet animal, du psoropte du *lapin*.

Signalée pour la première fois en 1909, par Hébrant et Antoine (1) chez un *chien* du voisinage des halles, elle n'a pas été vue depuis.

Symptômes. — L'animal, infecté sur toute l'étendue du corps, exhalait une odeur de *souris* prononcée ; il présentait des dépilations et des croûtes renfermant des psoroptes adultes, des œufs et des larves de ces acariens.

Traitement. — Un traitement antipsorique amène rapidement la guérison.

III. — GALE DÉMODÉCIQUE.

La gale démodécique ou gale folliculaire est une dermatose parasitaire à forme acnéique caractérisée par la présence de *Demodex folliculorum* (variété *canis*) dans les glandes sébacées et les follicules pileux.

Ce parasite, découvert par Topping (1843), a été étudié depuis par Gruby, Haubner, Lafosse, Baillet, Cornevin, Zürn, Saint-Cyr, Mégnin, etc.

(1) Hebrant et Antoine, Un cas de gale psoroptique chez le chien (*Ann. de méd. vét.*, 1909, p. 696).

Étiologie. — Le *Demodex folliculorum* est un petit acarien vermiforme à thorax nettement distinct de l'abdomen.

Le *mâle*, long de 220 à 250 μ sur 45 μ de large, a un abdomen plus court et plus étroit que celui de la *femelle*, dont les dimensions sont de 250 à 300 μ de long sur 50 μ

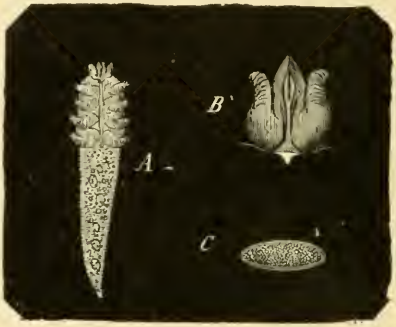


Fig. 99. — *Demodex*.

A, l'animal vu de ventre; B, son rostre isolé; C, son œuf.

de large. Le rostre, plus étroit que le thorax, est saillant en avant. Le céphalothorax donne implantation à quatre paires de pattes courtes et formées de trois articles seulement.

Ces acariens pondent des *œufs* d'où sortent des *larves hexapodes* qui se transforment en nymphes non sexuées d'abord, et bientôt en *Demodex* parfaits (fig. 99).

Mâles et *femelles*, *larves* et *nymphes* pullulent dans les follicules pileux et sébacés, où on les trouve avec le rostre toujours dirigé vers le fond. Quand ils sont nombreux, ils sont susceptibles de déterminer une véritable pustule d'acné (fig. 100).

La présence du *Demodex* est la cause déterminante de la gale folliculaire. Elle s'observe presque exclusi-

vement chez les jeunes animaux : on la voit rarement survenir chez les *chiens* âgés de plus d'un an. Toutes les *races* y sont sujettes, mais, d'une façon générale, elle est plus rare sur les *chiens* à longs poils que sur les *chiens* à poils courts (Cornevin).

La maladie ne se transmet qu'aux animaux jeunes, de sorte que les *chiens* adultes ou âgés peuvent vivre impunément avec les malades sans être contaminés.

Elle existe souvent avec la maladie du *jeune âge*, qui en favorise la diffusion, et avec la *trichophytie*, qui est généralement méconnue.

Fig. 100. — Disposition des *Demodex* dans les glandes sébacées.

Toutes les dermatoses cutanées dans lesquelles on découvre des *Demodex* sont regardées comme fonction de ce parasite. La trichophitie canine est absorbée ainsi par la gale démodécique. C'est qu'il est infiniment plus facile d'apercevoir le *Demodex* que le *Trichophyton*.

Les formes sèches, squameuses, circinées de la gale du *Demodex* appartiennent à la trichohitie. Ces caractères cliniques sont ceux d'une épidermomycose et non ceux d'une acariase. Les *Demodex* nous paraissent étrangers à cette affection. Parasites des follicules pileux et des glandes sébacées, leur action pathogénique se trahit par des pustules d'acné et par une inflammation suppurative qui se complique, quand elle n'est pas dominée par la pullulation du bacille de la nécrose. Si les formes bénignes

ou squameuses de la gale des *Demodex* sont gouvernées par les trichophytons, les formes graves sont revendiquées par la nécrobacillose.

Cette démarcation étant établie, il est difficile d'établir actuellement la part morbide du *Demodex folliculorum*.

Anciennement il était tout : actuellement, on a de la

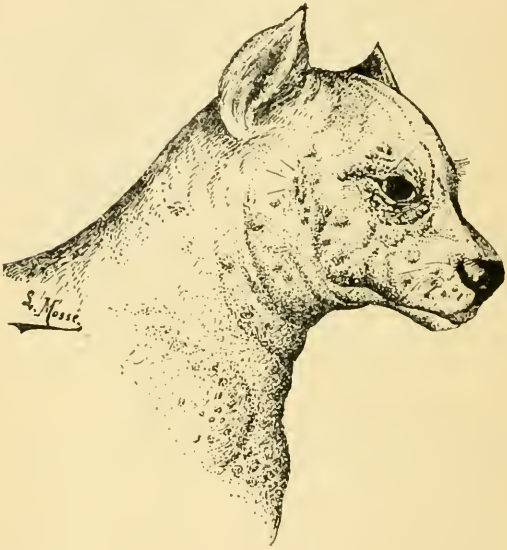


Fig. 101. — Tête et cou de jeune *chien* affecté de gale démodécique.

tendance à le destituer de toute action pathogénique. Présent chez les animaux jeunes, sa multiplication dans les lésions parasitaires ou microbiennes semble n'être qu'un épiphénomène : il s'établit ainsi une véritable symbiose, d'une part, entre le *Demodex* et le *Trichophyton*, et, d'autre part, entre le *Demodex* et le bacille de la nécrose. De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser son rôle exact dans les manifestations regardées

comme démodéciques. Certains praticiens soutiennent même l'innocuité du *Demodex*.

Symptômes. — Au début, la gale folliculaire est ordinairement dénoncée par des dépilations localisées à la tête, aux lèvres, aux joues, aux paupières, au cou et aux membres antérieurs. Elle revêt la forme squameuse ou la forme pustuleuse (fig. 101).

La *forme squameuse* est caractérisée par la sécheresse des surfaces glabres, qui simulent des plaques d'eczéma ou d'herpès *tonsurans* et dues probablement à l'association des deux parasites chez le même sujet.

La peau est mince, souple, simplement pityriasique ou légèrement épaissie, hyperémiée, papuleuse sans le moindre prurit. Les plaques se multiplient, s'étendent, et l'animal paraît affecté de *trichophytie* généralisée. Il n'est d'ailleurs pas rare de constater l'association de ces deux maladies chez le même sujet [Leumann (1)].

La *forme pustuleuse* est caractérisée par le développement de nombreux boutons purulents, grisâtres, violacés, ou brunâtres dus à l'abcédation des glandes sébacées et des follicules pileux. Pressées à la base, ces pustules donnent issue à un liquide purulent et hémorragique. Les parties voisines, moins altérées en apparence, laissent également sourdre, par la pression d'un pli cutané, de la matière sébacée très riche en *Demodex*. La dermatite est alors intense ; la peau rougit, se dépile, se couvre de pustules, d'exsudats et de croûtes ; elle se plisse, se ride, s'épaissit et répand une odeur nauséabonde.

Le prurit, peu marqué au début, devient intense et trouble la santé des animaux, dont l'aspect général devient misérable et repoussant.

Le cou, entièrement dépilé, est recouvert de sérosité, ou les paupières sont tuméfiées ; il y a de l'entropion : les lèvres suppurent ; les parois pectorales sont rouges, exco-

(1) Leumann, Un cas de gale folliculaire chez le chien associée à l'herpès *tonsurans* (*Journal de Lyon*, 1899, p. 216).

riées ; les pattes, saignantes ou ulcérées par places, présentent de nombreuses pustules violacées.

Les sécrétions de l'œil, de l'oreille et du prépuce chez les *chiens* affectés de gale folliculaire renferment des *Demodex* qui s'y reproduisent comme sur la peau [Horneck (1)].

L'affection, généralisée, épuise les malades, qui deviennent cachectiques ou succombent à l'infection purulente au bout de six mois à trois ans de souffrances (fig. 102).

Lésions. — Les *Demodex* sont répandus dans toute la peau, mais ils sont particulièrement nombreux dans les glandes sébacées et les folliculss pileux, où l'on peut en compter, jusqu'à 200, étroitement pressés et le rostre toujours dirigé en bas (Gruby, Delafond). Mais ils se répandent en dehors de cet habitat quand la maladie est invétérée ; on les rencontre dans le tissu conjonctif intradermique et même sous-cutané. Divers microbes s'y trouvent associés, notamment les staphylocoques ; quelquefois aussi, on peut y découvrir le bacille de la nécrose ; mais il y a pourtant des formes suppurées et pustuleuses très graves, dans lesquelles ce microbe ne peut être révélé par l'examen microscopique.

Les divers organes présentent les lésions de la cachexie

Diagnostic. — La forme pustuleuse est si nettement caractérisée qu'on ne peut s'y tromper. La forme *squameuse* est surtout dénoncée par sa localisation aux parties antérieures de la tête, aux pattes et à la gorge, et par le jeune âge des malades. Néanmoins l'examen microscopique est souvent nécessaire pour la différencier de l'*eczéma* sec et de la *trichophitie* et même de la *gale sarcoptique*. Au pourtour des yeux, on peut la confondre avec une blépharite simple et au niveau des extrémités avec l'eczéma interdigité ou avec la dermatite fistuleuse déterminée par le *bacille de la nécrose*.

Pronostic. — La forme pustuleuse généralisée est incu-

(1) Horneck, *Berliner tierarz. Wochenschr.*, 1901, n° 40.

rable ; les médications ne déterminent qu'une amélioration temporaire.

Les formes squameuses localisées sont facilement cu-

Fig. 102. — Gale démodécique du *chien* à une période avancée.

rables ; on peut même guérir ces formes étendues par une médication énergique et prolongée (1).

Traitement. — Les formes localisées du début sont jus-

(1) Cadéac, *Journal de Lyon*, 1906.

ticiables des bains sulfureux ou arsenicaux, des lotions de solutions de sublimé, de créoline, de lysol et surtout de la teinture d'iode pure, du pétrole pur (Altmann) ou de la solution alcoolique de baume du Pérou, d'essence de carvi, 10 ; d'alcool, 10 et 150 grammes d'huile de ricin [Gmeiner (1)]. Ces agents doivent être employés matin et soir. Parfois efficaces contre les formes sèches, ils échouent généralement contre les formes pustuleuses. Quand l'affection au début forme des plaques limitées au voisinage des paupières ou sur le bord des lèvres, il convient d'exciser le lambeau cutané, occupé par les parasites, en empiétant sur la peau saine. On pratique autant d'ablations qu'il y a de plaques : la guérison du malade est assurée pourvu que le nombre des plaques ne soit pas trop considérable. Quand les plaques sont nombreuses, dispersées, on scarifie la peau, à leur niveau, de manière à mettre les parasites à nu et à les atteindre avec la teinture d'iode. On recommence ce traitement tous les cinq à six jours, jusqu'à ce que la peau soit redevenue normale.

Les injections intradermiques de phénol à 1 p. 100 autour des plaques ne donnent pas des résultats aussi satisfaisants.

Les vaccins antistaphylococciques destinés à combattre les infections secondaires n'ont aucune action sur les *Demodex*. Pendant toute la durée du traitement, on donne au malade une nourriture bonne et abondante, dans laquelle on fait entrer une forte proportion de viande crue.

IV. — ACARIASE AURICULAIRE DU CHIEN.

Cette maladie, due au *Chorioptes auricularum*, appelé encore *Otodectes cynotis* (variété *canis*), *Symbiotes auricularum*, *dermatophagus auricularis*, est caractérisée par

(1) Gmeiner, *Revue vét.*, 1907, p. 838. — Moussu, *Société centrale*, 1908, p. 136.

un violent prurit souvent accompagné de manifestations épileptiformes.

Elle est souvent désignée sous le nom de gale auriculaire, de gale symbiotique, de prurigo chorioptique auriculaire, d'otite parasitaire ou de maladie épileptique des *chiens* de meute ; mais elle peut sévir chez tous les *chiens*.

Étiologie. — Le *Chorioptes auricularum* (variété *canis*) a le rostre à moitié caché par l'épistome. Le mâle a toutes es pattes terminées par des ventouses ; la femelle n'a pas de ventouses aux deux dernières paires de pattes, mais des soies. La quatrième paire de pattes, au lieu d'être bien développée, est rudimentaire [Hébrant et Antoine (1)].

Les parasites du conduit auditif externe contaminent principalement les *chiens* de meute de tout âge.

Symptômes. — Les *chiens*, affectés d'acariase auriculaire, portent la tête de côté, la secouent fréquemment, se grattent la conque, sont pris d'un violent prurit quinze à vingt minutes après le début de la chasse ; ils poussent alors un cri rauque et aigu, bondissent affolés à travers la forêt, l'œil hagard, la bouche écumeuse ; ils se grattent la tête avec les pattes, ou la secouent parfois; ils se mettent à tourner en cercle à deux ou trois reprises, poussent des gémissements, tombent à terre, se débattent plus ou moins violemment, présentent des convulsions épileptiformes.

Si l'on examine le conduit auditif externe, on y découvre un petit amas de cérumen de couleur chocolat et de nombreux symbiotes à tous les états de développement. Parfois ces parasites occupent exclusivement le fond du conduit et sont difficiles à mettre en évidence. Les *chiens* affectés de cette maladie, principalement les *chiens* de meute, peuvent devenir sourds ou même succomber dans le cours d'une attaque épileptiforme.

Diagnostic. — Le grattage de la tête dénonce une affection de l'oreille dont l'existence est confirmée par l'amas

(1) Hébrant et Antoine, *Annales de méd. vét.*, 1913, p. 261.

de cérumen. L'*épilepsie essentielle* s'accompagne de perte de connaissance et d'émission involontaire d'urine et de matières fécales. L'*épilepsie vermineuse* disparaît sous l'influence d'un traitement anthelminthique et ne s'observe guère que chez les jeunes *chiens*. Le *catarrhe auriculaire* s'en distingue par l'absence de parasites.

Traitement. — La destruction des symbiotes et de eur progéniture doit commencer par le nettoyage des oreilles à l'aide d'une solution savonneuse tiède ou d'injections d'huile d'olive, de glycérine, ou d'une solution de sulfure de potassium à 1 p. 20.

Puis on pratique des injections de baume du Pérou dissous dans 4 parties d'alcool ou de la solution suivante, conservée dans un flacon bouché à l'émeri :

Huile d'olive	100	grammes.
Naphtol	10	—
Éther	10	—

On ferme l'oreille pendant dix à quinze minutes après l'injection avec un tampon d'ouate pour éviter l'évaporation.

La désinfection des chenils, l'isolement et le traitement des malades préviennent l'extension de la maladie dans une meute.

V. — THROMBIDIOSE.

Le rouge ou *larve du thrombidion soyeux* sévit à la fin de l'été chez les *chiens* de chasse principalement et détermine une éruption purigineuse. Les parasites s'implantent à la tête, autour du nez et des yeux, au ventre, au fourreau, aux pattes, et provoquent une éruption miliaire disséminée en plaques. Le rouget est reconnu à son abdomen volumineux; on en trouve quelquefois dix à douze à la base d'un seul poil. Dans ces régions, les parasites groupés en amas de nuance jaune-orange simulent des croûtes.

Le *chat* n'est pas à l'abri de cette acariase (Bosc, Defrance, Delafond). Elle est caractérisée par de petites érosions à la queue et à l'extrémité des pattes.

Traitement. — Les applications de vaseline phéniquée, benzinée ou pétrolée, les bains sulfureux suffisent pour tuer les parasites.

VI. — IXODES.

Les tiques ou ricins des *carnivores*, notamment du *chien*, comprennent : l'*Ixodes reduvius*, l'*Ixodes hexagonus*, le *Rhipicephalus sanguineus*, le *Dermacentor reticulatus*, vecteurs, reproducteurs et inoculateurs de la piroplasmose connue de nos pays ; *Hœmaphysalis Leachi* répandu en Asie, en Afrique et en Australie, où il est le propagateur du *P. canis* (fig. 103).

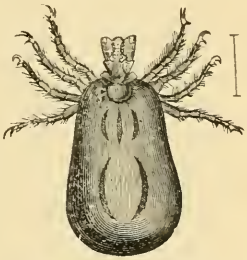


Fig. 103. — Ixode du *chien*.

De tous les animaux domestiques, le *chien* est assurément le plus souvent affecté de cette acariase.

Le *chien* de chasse est presque toujours porteur d'ixodes, surtout en été et en automne, quand il court dans les broussailles et les bois ; mais l'infestation s'effectue au chenil, quand les parasites, apportés du dehors, trouvent dans ce local des conditions favorables à leur conservation.

L'ixode se fixe sur tout le corps, mais plus spécialement aux oreilles, à la tête, aux pattes et au ventre ; il implante son rostre dans la peau et se gorge de sang. Le *chien* ne paraît pas s'en apercevoir ; les tiques repues se détachent spontanément. Quand elles sont très nombreuses, elles déterminent l'affaiblissement et l'anémie de leur hôte ; quelquefois, les nymphes de l'*Ixodes reduvius* déterminent des tumeurs furonculeuses au niveau des oreilles.

Traitement. — Éviter l'arrachement des tiques par traction brusque ; si le rostre demeure dans la plaie, il faut pratiquer une petite incision pour l'extraire. Il est préfé-

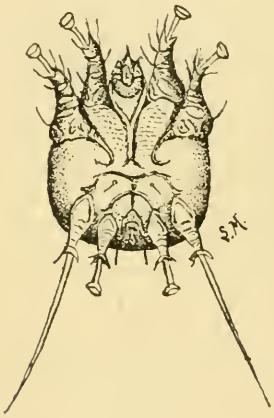
rable de les toucher avec un pinceau imbibé de pétrole ou de benzine.

VIII. — CHAT.

I. — GALE SARCOPTIQUE.

La gale du *chat*, déterminée par le *Notoedres cati*, a son principal foyer de développement aux oreilles, au front et à la partie antérieure du cou; mais elle peut se propager aux membres antérieurs.

Décrit par Wedelius (1672), le parasite a reçu le nom de *Sar-*



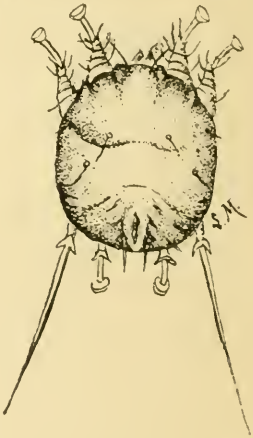


Fig. 104. — *Notoedres cati* (mâle). Fig. 105. — *Notoedres cati* (femelle).

coptes minor (Furstenberg, 1861), de *Sarcoptes cati* (Hering, 1838), de *Sarcoptes notoedres* (Delafond et Bourguignon, 1862; Mégnin, 1876), de *Sarcoptes felis* (Gerlach, 1877).

Étiologie. — Le *Notoedres cati* a le corps arrondi dans les deux sexes. Le *mâle* est long de 145 à 150 μ, large de 120 à 125 μ. La *femelle* ovigère est longue de 215 à 230 μ, large de 165 à 175 μ. Ces parasites ont des mœurs presque sédentaires ; ils ne creusent pas de galeries sous-épidermiques,

mais un simple nid ovulaire ou irrégulier, arrondi, qui se révèle par une éminence miliaire (Mégnin).

Ce nid est toujours creusé dans la partie profonde de la couche cornée de l'épiderme. Souvent ces courtes galeries sont situées extrêmement près des premières assises cellu-

Fig. 106. — Peau de *chat* atteint de gale sarcoptique.

Très près du corps muqueux de Malpighi, au sein du tissu corné, on voit la coupe de quatre galeries habitées. Dans des galeries situées au-dessus de ces dernières, on aperçoit des œufs, des excréments et la coupe de quelques acarens (Ball).

laires du corps muqueux de Malpighi ; mais elles en sont constamment séparées par un étroit liséré de cellules kératinisées (Ball). Dans ces nids, on trouve des œufs à toutes les périodes d'incubation, ainsi que la femelle ovigère. Les larves, les nymphes et les mâles ont les habitudes des sarcoptes ; ils errent sous les croûtes.

Cette gale est éminemment contagieuse ; elle n'épargne guère que les *chats* castrés, qui ont des habitudes très sédentaires. Lorsqu'un *chat* galeux existe dans une contrée, l'affection prend un caractère épizootique ; elle fait périr tous les *chats* dans des villages entiers (Sajous) ; les parasites deviennent si nombreux que les *chats* peuvent succomber en quatre à cinq semaines (Delwart).

Ces épizooties de gale sont très communes à Lyon, qui est, par excellence, la ville des *chats*.

A quelles espèces la gale du *chat* peut-elle se communiquer ? Les *rats* contractent la gale du *chat*, mais on n'a jamais constaté d'épizootie de gale marchant parallèlement chez les *rats* et chez les *chats*. La gale du *chat* se transmet au *cheval* (Joest) difficilement au *lapin* (Railliet), au *chien* (Delaiond) et à l'*homme*, où les faits de contagion abondent. Les *enfants* qui s'amusent avec les *chats* y sont le plus exposés.

Fig. 107. — Gale notoédrique du *chat* au début.

Le *chat* peut contracter expérimentalement la gale du *chien* et du *lion* ; il peut être affecté spontanément de gale sarcoptique vraie déterminée par le *Sarcoptes scabiei* (Henry) (1).

(1) Henry, Le *Sarcoptes scabiei* comme agent de la gale du chat. (*Société centrale*, 1913, 30 mars.)

Symptômes. — Les parasites envahissent d'abord le sommet du front, puis les oreilles, le museau, la nuque et la partie antérieure du cou; les parties pourvues de poils longs résistent à l'invasion parasitaire (fig. 107). On voit quelquefois les lésions se développer sur les membres antérieurs, au niveau des extrémités; elles dépassent à peine la face antérieure des genoux. Partout la maladie s'accuse d'abord par des vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle qui amènent la formation de croûtes grisâtres, dures, qui agglutinent les poils et déterminent leur chute. La peau se densifie, s'épaissit, se plisse, se gerce : les paupières et les oreilles sont excoriées par les frottements ; les narines sont obstruées par le gonflement des tissus et par les croûtes qui se développent jusqu'au niveau de ces ouvertures. La respiration est pénible, parfois un peu dyspnéique.

Fig. 108. — Gale du *chat* à la dernière période.

Les yeux sont enfoncés dans les orbites, et les conjonctives sont fréquemment le siège d'une sécrétion purulente (fig. 108).

Le sujet recroquevillé est triste, immobile, languissant; il maigrit beaucoup ; il se gratte dès qu'il se rapproche du foyer ou qu'il va au soleil, et il succombe au bout de quatre à six mois de souffrances.

Diagnostic. — Cette gale est caractérisée par son siège et sa localisation indéfinie à la tête et au cou.

L'*eczéma* qu'on observe chez les *chats* d'appartement affecte toujours une forme disséminée; il est dénoncé par des papules sèches, prurigineuses, difficilement curables, qui apparaissent sur le dos, le ventre, les membres et la queue.

La *teigne tonsurante* est quelquefois associée à la gale sarcoptique et peut être confondue avec elle. Des croûtes recueillies sur la tête d'un *chat* que l'on croyait galeux et déposées sur le corps d'une *génisse* ont fait développer la tricophytie (Cadéac).

Traitement. — Les applications de pommade d'Helmerich, d'huile de cade, réussissent, généralement, à guérir cette maladie; le pétrole et la benzine doivent être rejetés; le baume du Pérou lui-même détermine souvent des troubles cérébraux et la mort. Il faut changer de médication tous les deux ou trois jours, afin d'éviter toute intoxication.

II. — GALE DÉMODÉCIQUE.

La gale démodécique du *chat*, signalée par Leydig (1859), par Mégnin (1876), est déterminée par le *Demodex folliculorum* (var. *cati*), plus petit que celui du *chien*.

Il se localise généralement à la tête, vers le nez, les yeux, les oreilles, et ne produit jamais de bien vives démangeaisons. Son action est passagère et sans gravité.

III. — ACARIASE AURICULAIRE.

La gale auriculaire ou otocariase du *chat*, analogue à celle du *chien*, est déterminée par le *Chorioptes auricularum* (var. *cati*), appelé encore *Otodectes cynotis* (var. *cati*) (Railliet et Cadiot) (1).

Les animaux se frottent les oreilles contre les murs et présentent à la région occipito-temporale, en dedans de la conque, une lésion cutanée pouvant aller depuis la dépilation jusqu'à des plaies saignantes et croûteuses. Cette lésion externe, avec sa localisation particulière, est presque pathognomonique. Le toucher de l'oreille est en général moins douloureux que dans le catarrhe auriculaire non

(1) Cadiot et Railliet, *C. R. de la Soc. de biol.*, 6 févr. 1892.

parasitaire ; la manipulation de la conque semble faire éprouver à l'animal une sensation de plaisir (Hébrant et Antoine).

Cette gale peut s'accompagner de manifestations rabiformes, de troubles épileptiformes, de vertiges, de symptômes de méningo-encéphalite.

Traitement. — Nettoyage à l'eau savonneuse tiède, par instillation journalière de glycérine iodée au 1/10 ou d'huile phénique au 1/100. L'excipient, huile ou glycérine, ramollit le cérumen et facilite l'action de l'agent parasiticide.

IX. — FURET.

I. — GALE SARCOPTIQUE.

La gale sarcoptique du *furet* siège aux pattes, à la tête et peut envahir tout le tronc ; elle est déterminée par le *Sarcoptes scabiei* (var. *furonis*).

Étiologie. — Cette gale provient sans doute des *putois* galeux qui ont pénétré dans les terriers. Les *furets* ne peuvent transmettre leur gale ni au *chien* ni à l'*homme*.

Symptômes. — Cette gale, très commune, est caractérisée par des vésicules dont la déhiscence est suivie d'un suintement gélatineux, un peu poisseux, qui se dessèche et se convertit en une substance grossièrement pulvérulente. Les croûtes prennent à la face plantaire et à la base des griffes, une grande épaisseur ; les griffes, anormalement développées, se recourbent en haut. Parfois les phalanges offrent un épaississement de la peau tel qu'elles arrivent à tripler de volume ; les griffes restent normales (Railliet).

Les poils, arrachés par le prurit violent, se renouvellent rapidement et récupèrent leurs dimensions quand les parasites ont fui la surface suintante pour se réfugier au niveau des extrémités.

Traitement. — Il faut commencer par désinfecter ou

par changer le *furet* du local, caisse, boîte ou fond de tonneau, qu'il habitait ; on ramollit les croûtes par des onctions de glycérine, puis on frictionne vigoureusement avec la pommade soufrée simple ou l'onguent d'Helmerich, et l'on savonne après deux ou trois frictions (1).

II. — ACARIASE AURICULAIRE.

Le *furet* est sujet à l'otite parasitaire déterminée par l'*Otodectes cynotis* (var. *furonis*) ou *otocariase symbiotique* (Mégnin), qui est très contagieuse.

Les malades éprouvent un vif prurit ; ils sont assoupis, somnolents ; ils succombent au bout de quelques semaines dans l'hébétude.

Traitement. — On utilise les mêmes agents antiparasitaires que chez le *chien*.

X. — LAPIN.

I. — GALE SARCOPTIQUE ET GALE NOTOÉDRIQUE.

Le *lapin* présente une *gale sarcoptique* et une *gale notoédrique*.

a. **Gale sarcoptique.** — Déterminée par le *Sarcoptes scabiei* (var. *cuniculi*), elle diffère de la seconde par l'absence de prurit, par les caractères des parasites, notamment par la présence fréquente d'un embryon à l'intérieur de l'œuf, pendant que celui-ci est encore enfermé dans l'abdomen de la femelle.

Cette gale, assez répandue en Allemagne, est très contagieuse entre *lapins* ; elle se communique à l'*homme* (Zurn), au *cobaye*, au *furet* (Railliet) ; elle ne se communique pas au *chien*, au *mouton*, à la *vache*, au *porc*, au

(1) Le *loup*, le *renard*, le *lion* sont sujets à une gale sarcoptique qui cause souvent de grands préjudices dans les ménageries ; les sarcoptes de ces animaux déterminent une éruption prurigineuse passagère chez l'*homme*.

cheval (Neumann), au *chat* (Gerlach). On a vainement cherché à l'introduire en Australie pour détruire les *lapins*.

Symptômes. — Cette dermatose débute par le bout du

Fig. 109. — Gale sarcoptique du *lapin*.

nez, les lèvres, le menton, la base des griffes et finit par envahir diverses parties du corps (fig. 109).

Cette gale peut gêner la préhension des aliments, empêcher le développement des jeunes animaux, déterminer leur amaigrissement et quelquefois leur mort.

b. ***Gale notoédrique.*** — Elle affecte la tête, le cou

et exceptionnellement les pattes; elle est déterminée par le *Notoedres cati* (var. *cuniculi*).

Étiologie. — Ce parasite, décrit par Gerlach, est un notoèdre comme celui du *chat*.

Le *mâle* est long de 145 à 150 μ, large de 120 à 125 μ.

La *femelle* ovigère est longue de 215 à 230 μ, large de 165 à 175 μ.

Cette gale se transmet facilement de *lapin* à *lapin* : on peut la communiquer à l'*homme* sous une forme fugace (Gerlach) ; elle peut se propager à l'*âne* [Joest (1)].

Symptômes. — Ce sarcopte détermine un prurit très intense qui incite les animaux à se frotter avec les pattes postérieures et à se gratter contre tous les corps avoisinants. Une éruption succède aux attaques de ces parasites. Elle est suivie de la chute des poils et de la production de croûtes blanchâtres ou grisâtres, adhérentes, qui finissent par acquérir 1 centimètre d'épaisseur et quelquefois davantage. Au-dessous d'elles, on aperçoit la peau rouge, saignante ; les sarcoptes sont logés à la face interne des croûtes.

Marche. — La maladie débute par le nez, puis elle gagne les lèvres, le front, le pourtour des yeux, le chanfrein, la mâchoire inférieure, la face externe des oreilles et quelquefois les membres, jusqu'au niveau des coudes et des jarrets; elle peut, exceptionnellement, envahir tout le corps et déterminer une blépharite intense [Walther Löhlem (2)].

Diagnostic. — Les sarcoptes, faciles à recueillir, sont caractéristiques. On ne saurait confondre cette gale, ni avec la *teigne faveuse*, ni avec l'*herpès tonsurans*, ni avec la *gale psoroptique*.

Traitement. — Les animaux étant tondus, on les sa-

(1) Joest, Transmission de la gale du lapin à l'âne (*Revue vét.*, 1901, p. 477).

(2) Walther Löhlem, Blépharite du lapin déterminée par le *Sarcoptes minor*, (*Revue générale*, 1911, t. I, p. 156).

vonne et on les frictionne ensuite avec la pommade d'Helmerich. Ces frictions doivent dépasser les parties malades pour atteindre les larves, les nymphes et les mâles ; on termine le traitement par un savonnage.

II. — GALE PSOROPTIQUE AURICULAIRE.

L'otocariase psoroptique du *lapin* est une maladie fréquente, déterminée par le *Psoroptes communis* var. *cuniculi*.

Étiologie. — Ce psoropte se communique facilement à tous les *lapins* élevés dans des cages; il peut même se transmettre aux *chevaux* du voisinage.

On peut constater aussi la propagation de la gale psoroptique du *cheval* aux *lapins* sous l'influence de la cohabitation.

Symptômes. — Cette gale est caractérisée par l'irritation du fond de la conque auriculaire, qui rougit et présente un vif prurit : l'animal secoue la tête et cherche continuellement à se gratter avec ses pattes postérieures. Peu à peu, le conduit auditif se remplit d'une matière molle, jaunâtre, qui durcit graduellement et se transforme en croûtes épaisses, habitées par de nombreux sarcoptes. L'obstruction de l'oreille s'accompagne généralement d'une inclinaison de la tête, de ce côté, ou même d'une véritable torsion du cou, à tel point que la mâchoire inférieure devient supérieure. L'acariase, toujours confinée à l'intérieur de la conque auriculaire, respecte entièrement les parties voisines de l'oreille, mais envahit quelquefois l'oreille moyenne et détermine des troubles nerveux graves, principalement des symptômes vertigineux qui peuvent entraîner la mort directement ou empêcher les animaux de se nourrir (fig. 110).

Les *lapins* maigrissent ; ils sont épuisés par une diarrhée séreuse et meurent d'inanition.

Diagnostic. — Cette affection est caractérisée par la

présence de croûtes dans le conduit auditif et par l'attitude penchée de la tête ; on peut apercevoir les psoroptes à l'œil nu quand on étale les croûtes sur du papier, de sorte que le diagnostic n'offre aucune difficulté.

Fig. 140. — Gale psoroptique du *lapin*.

Traitement. — On commence par isoler les malades, et on désinfecte ensuite les cages et les clapiers.

Le traitement curatif ne doit être entrepris que lorsque, le nombre des *lapins* étant considérable, on ne peut se résoudre à les sacrifier. Alors on nettoie l'oreille de chaque malade avec de l'eau savonneuse, après avoir ramolli les croûtes avec de l'huile d'olive, de manière à

faciliter le curettage du conduit auditif. On badigeonne ensuite l'intérieur de ce conduit avec de la pommade d'Helmerich ou avec un mélange, à parties égales, de benzine et d'huile.

III. — GALE DÉMODÉCIQUE.

La gale démodécique du *lapin* a été signalée en Chine par Pfeiffer (1903). Les parasites sont plus petits que ceux du *chien*, et les œufs ont la forme d'une raquette. D'abord caractérisée par une dépilation et une desquamation de la peau au voisinage de l'œil et de l'oreille, elle s'étend peu à peu et paraît se compliquer de *nécrobacillose*, qui entraîne la chute de la conque auriculaire et de la paupière.

Traitement. — On utilise les mêmes agents que chez les herbivores.

XI. — OISEAUX.

Les dermatoses acariennes des *oiseaux* sont déterminées par les cnémidocoptes ovovipares, agents des gales.

I. — GALE DES PATTES.

Cette affection croûteuse, connue sous le nom de grappe, est exclusivement localisée aux pattes et engendrée par le *Cnemidocoptes mutans*, généralement appelé *Sarcoptes mutans* (Ch. Robin et Lanquetin, 1859).

Étiologie. — Ce parasite vit sous les écailles épidermiques des pattes (fig. 111).

Le *mâle* est long de 190 à 200 μ, large de 120 à 130 μ; les pattes sont coniques, toutes pourvues d'ambulacre à ventouse; la *femelle* ovigère est longue de 408 à 420 μ, large de 330 à 380 μ (fig. 112 et 113).

La *contagion* s'effectue lentement; des *poules* galeuses peuvent vivre longtemps au milieu des *poules* saines sans leur communiquer la maladie. Les *nymphes*, les *larves* et

les *mâles* sont les seuls agents de la contagion; les *femelles ovigères* gardent une immobilité à peu près absolue. La transmission est facilitée par le séjour des *oiseaux* dans les volières, les cages; les parasites émigrent, se répandent dans le fumier, les perchoirs, et s'attachent ensuite aux pattes des *oiseaux*. Les *poules* qui vivent dans des basses-cours humides sont beaucoup moins exposées à la contagion; l'eau empêche le parasite de se répandre à la surface des croûtes et de vivre au dehors.

Fig. 111. — Gale sarcoptique du *coq*.

Les *poules* de race commune qui vont picorer dans les prairies, à une grande distance, sont, peut-être pour ce motif, moins exposées à la contagion que les races exotiques beaucoup plus séden-

taires comme les *poules* de *Bantam*, les *cochinchinoises*, les *dorking* et les *brahmapootra*.

Symptômes. — Le parasite ne détermine qu'un *prurit modéré*, plus intense pendant la nuit et par les temps chauds ; les animaux piétinent et portent souvent le bec sur les endroits malades.

Ces parasites ont les *mœurs* des *sarcoptes* : les femelles

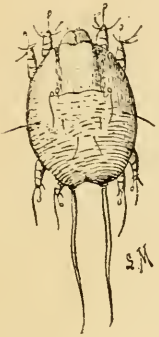


Fig. 112. — *Sarcoptes mutans* (mâle).

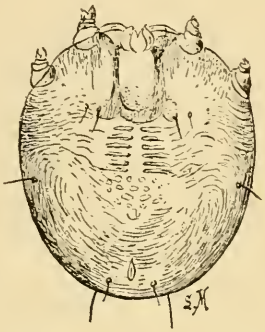


Fig. 113. — *Sarcoptes mutans* (femelle).

ovigères s'enfoncent dans la profondeur de l'épiderme ; les larves, les nymphes, les femelles pubères et un très petit nombre de mâles errent à la surface. Les femelles fécondées irritent, soulèvent et font proliférer l'épiderme, particulièrement à la face antérieure des tarses et au-dessus des doigts, déterminent des croûtes épaisses, mamelonnées, irrégulières, et des nodosités prononcées au niveau des articulations ; ces nodosités et ces croûtes, formées d'écailles blanchâtres ou grisâtres, cimentées par du sérum, renferment une infinité d'*alvéoles* qui servent d'abri à des femelles ovigères. Ces alvéoles donnent aux croûtes un aspect spongieux ; ils sont très petits dans les parties superficielles, rétractés par dessiccation et par les pressions extérieures, volumineux dans les parties

profondes, notamment à la face interne des croûtes, où se trouvent logés les parasites. On trouve les femelles blotties, immobiles, la face ventrale tournée du côté de la face profonde de la croûte ; on les reconnaît à leur forme régulière et à la teinte rouillée de leurs épimères.

Les *croûtes* gênent considérablement les mouvements des doigts et déterminent de fausses ankyloses ; elles sont très adhérentes. Après leur extirpation, on voit le derme irrité, suintant et bientôt recouvert de sang ; des exsudations et des crevasses succèdent aux froissements et aux chocs qui ébranlent les croûtes ; les *oiseaux* marchent difficilement, boitent, se maintiennent péniblement sur les perchoirs ; des arthrites se manifestent, et l'on peut observer la chute d'une phalange ou d'un doigt.

L'*évolution* de cette gale est très lente ; elle peut durer six mois, un an même ; les *poules* maigrissent, meurent dans l'étisie, ou sont décimées par la *tuberculose*, la *diphtérie*.

Traitement. — Le traitement prophylactique consiste à *isoler* les *oiseaux* galeux, à *désinfecter* les volières et les cages à l'eau bouillante, à *badigeonner* ensuite le poulailler, les perchoirs et les juchoirs au lait de chaux, afin d'empêcher la contamination des *poules* saines et la réapparition de la gale après la guérison des malades.

Le *traitement curatif* doit commencer par l'extirpation des croûtes, qu'on ramollit d'abord par un bain tiède, par des corps gras, ou qu'on enlève directement. Cet arrachement est fréquemment suivi d'hémorragies qui affaiblissent les *oiseaux* ; il est préférable d'agir plus lentement et plus sûrement. On détache les croûtes peu adhérentes ; on humecte les autres et l'on applique, sur la surface malade, de la pommade d'Helmerich, de la pommade phéniquée au 1/10, de la pommade créosotée au 1/20, de l'huile benzinée au 1/10 ou du baume du Pérou. Quand il s'agit d'animaux jeunes ou de petits *oiseaux* (*canaris*, etc.), ces applications ne doivent pas

être immédiatement renouvelées; tous ces antiparasitaires, même le baume du Pérou, peuvent les intoxiquer. Il est bon, après une seule application d'antiparasitaire, d'enduire les pattes de glycérine ou de vaseline.

II. — GALE DU CORPS OU GALE DÉPLUMANTE.

La gale déplumante est déterminée par la *Cnemidocoptes lævis* ou *Sarcoptes lævis*, qui occupe la limite du tuyau et du rachis des plumes. Cette affection parasitaire, découverte par Railliet (1886), a été retrouvée par Neumann dans le Midi et par Pœnarn en Roumanie.

Étiologie. — Cette gale sévit au printemps, pendant l'automne, et disparaît pendant l'hiver; elle est donc intermittente. Elle est très contagieuse : l'introduction de quelques *oiseaux* galeux dans une basse-cour est suivie de la propagation rapide de l'affection. Sa transmission s'effectue, principalement, pendant l'acte de copulation.

Le *coq*, infesté au niveau du croupion, contamine tout le poulailler.

Symptômes. — Cette affection des *pigeons*, des *poules*, du *faisan* et de l'*oie*, débute ordinairement par le croupion, puis gagne peu à peu les parties environnantes, les cuisses le dos, le ventre. Souvent aussi la tête et la partie supérieure du cou se montrent affectées de bonne heure. Les *oiseaux* s'arrachent les plumes à coups de bec et, finalement, la peau est mise à nu sur une vaste étendue à la suite de ce piquage. Cependant les grandes plumes de la peau et des ailes, ainsi que leurs couvertures, sont généralement conservées. Cette peau dénudée présente toutefois un aspect normal; elle reste souple, rosée et non sensiblement épaissie. En arrachant les plumes qui ont persisté au voisinage des régions envahies, il est facile de constater l'existence, comme chez le *pigeon*, d'un amas de lamelles épidermiques blanchâtres, occupant la limite

du tuyau et du rachis, et renfermant des sarcoptes en nombre variable (Railliet).

Les volailles déplumées maigrissent, deviennent cachectiques; la peau du croupion, continuellement piquée, prend une couleur rouge vif; la ponte diminue et cesse.

Traitement. — Des poudres antiparasitaires insufflées sous les plumes assurent la guérison de cette gale. On peut lubrifier le fond du plumage avec de l'eau savonneuse, avant de pratiquer l'insufflation de poudre de pyrèthre, de staphysaigre.

En même temps, il faut désinfecter les planchers, les plafonds, les murs, les perchoirs et les nids, à l'aide des moyens préconisés contre l'*acariase dermanyssique* et la *phtiriase*.

III. — ACARIASE DERMANYSSIQUE.

L'acariase dermanyssique des *gallinacés* et des *colombins* est une affection susceptible d'entraîner l'épuisement et la mort d'un grand nombre d'*oiseaux*.

Étiologie. — Le *Dermanyssus gallinæ*, hôte des poulaillers et des pigeonniers, se cache pendant le jour et se repaît chaque nuit du sang des *oiseaux* domestiques : il change ainsi de couleur, et, de blanc, il devient rouge rutilant ou rouge noirâtre (fig. 114).

Les *poules* et les *pigeons* sont les *oiseaux* les plus attaqués, surtout dans leur jeune âge ; mais les *dindons* et les *faisans* sont eux-mêmes assaillis.

Symptômes. — Les *oiseaux*, troublés dans leur sommeil, en proie à un prurit intense et anémiés par la perte d'une quantité de sang soustraite à la suite de piqûres répétées dépérissent ; il n'est pas rare de voir les *poussins* et les *pigeonneaux* mourir d'épuisement en huit à quinze jours.

Les adultes sont également très éprouvés. Les *poules* couveuses, privées de sommeil et amaigries, abandonnent leur couvée ou n'y demeurent que d'une manière irrégu-

gulière, de sorte que l'incubation des œufs est compromise ou défectueuse.

Quelquefois les parasites s'introduisent dans le conduit auditif et dans les cavités nasales, où leur présence engendre de la rhinite.

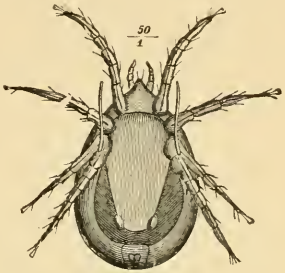


Fig. 114. — Dermanysse des poulaillers.

Traitement. — Le *traitement prophylactique* consiste à désinfecter les poulaillers, les volières, les pigeonniers et tous les locaux qui servent de refuge aux parasites. On les nettoie, on les lave à l'eau bouillante, on badigeonne les murs et les perchoirs à la chaux vive, à l'eau phéniquée ; on refait les nids ou on les désinfecte avec l'essence d'eucalyptus, de térébenthine ou avec du pétrole.

On peut assurer cette désinfection d'une manière permanente à l'aide d'une éponge imbibée d'essence et introduite dans un œuf qu'on bouche à la cire ; les vapeurs d'essence s'échappent par les pores de l'œuf et éloignent les acariens.

La *désinfection* des *oiseaux* est moins facile à opérer ; elle est d'ailleurs moins salutaire. On pulvérise chaque *oiseau* avec de la poudre insecticide de pyrèthre, d'anis, etc. On peut recourir aussi aux vapeurs sulfureuses à l'aide de l'exterminateur Lagrange, qui consiste dans une caisse en bois renfermant le corps de l'animal, pendant que la tête fait saillie au dehors par une ouverture. On brûle des fils de soufre dans la caisse, et on retire le sujet six à sept minutes après ; on a soin d'effectuer cette opération pendant la nuit avant que les parasites aient déserté leurs victimes.

IV. — THROMBIDIOSE.

Les *poules* et surtout les *poussins* éclos à la fin de l'été ou en automne sont quelquefois très éprouvés par les larves des thrombidions soyeux, qui se fixent à la base des plumules, où ils enfoncent leur rostre. L'irritation qu'ils provoquent est extrêmement vive ; les petits *oiseaux* poussent des cris, s'agitent en tous sens, battent des ailes, tombent sur le sol et demeurent un certain temps sans se relever. Ils offrent une sorte d'affection épileptiforme comparable à celle occasionnée chez le *chien* par les vers intestinaux ou par l'acariase symbiotique auriculaire (Lucet). Beaucoup s'épuisent et succombent aux piqûres (Csokor, Éloire, Lucet).

Le *Sarcopterinus nidulans* est encore un acarien thrombididé qui vit en colonies dans les follicules plumeux du *pigeon* et de divers *passereaux*. Des tumeurs cutanées du volume d'un pois ou même d'un haricot peuvent en être la conséquence. Quand les parasites y sont très nombreux, ils provoquent des troubles nutritifs graves et peuvent même déterminer la mort.

Traitement. — On débarrasse facilement les animaux de ces parasites en insufflant de la fleur de soufre dans leur plumage ou par des applications de pommade à l'oxyde de zinc, de pommades sulfureuses, de frictions à l'eau phéniquée, à la vaseline benzinée ou pétrolée.

Quand on a affaire au *Sarcopterinus nidulans*, on incise les nodules, on en fait sortir le contenu par pression et on badigeonne l'intérieur avec un mélange de baume du Pérou et d'alcool.

Il convient d'éloigner les couvées d'automne des jardins ou des herbages dans lesquels elles vont s'infecter ; mais de telles précautions ne peuvent guère être prises que par des éleveurs amateurs ; mais dans, les fermes où la maladie sévit principalement, il est presque impossible de prendre de pareilles précautions.

V. — ARGASINÉS.

Les *argasinés*, sous-famille des *ixodidés*, sont des parasites des *oiseaux* domestiques. Cachés pendant le jour dans les volières, les poulaillers, les pigeonniers, dans le voisinage des *oiseaux*, les Argas, *Argas persicus* (fig. 115). *Argas reflexus* (fig. 116,) (*Ornithodorus*), se comportent comme les *punaises*, dont ils ont la couleur rouge brun ; ils demeurent dissimulés tout le jour dans les interstices des colombiers, les fentes, les fissures des planchers, les crevasses des murs. Ces parasites passent facilement d'un local à l'autre et se propagent à tous les *oiseaux* de la ferme (*canards*, *oies*, etc.) ; d'ailleurs, ils peuvent se reproduire en l'absence de tout volatile et possèdent une résistance vitale inouïe : ils peuvent jeûner impunément pendant vingt-quatre mois (Ghiliani). Ils se répandent pendant la nuit sur les *pigeons*, les *poules*, les divers *oiseaux* de basse-cour et parfois même sur l'*homme*, et sucent leur sang. Ils s'attaquent principalement aux jeunes ; toutes les parties du corps peuvent être envahies ; mais le cou, la poitrine sont les régions de prédilection. Les larves demeurent fixées plus longtemps que les adultes sur le corps des *pigeons* ; elles peuvent même y être sédentaires ; elles restent fixées aux orifices vides des follicules des

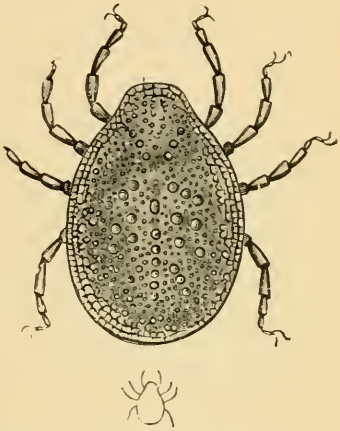


Fig. 115. — *Argas persicus*, de grandeur naturelle et grossi.

plumes et compromettent rapidement l'élevage des *pigeons* et des *poussins*. Les *argas* sont une cause d'anémie et d'épuisement pour les jeunes, dont ils sucent le sang, une cause d'inquiétude, d'excitation pour les adultes comme pour les jeunes, dont ils troublent le repos et le sommeil. Les couvées sont abandonnées, ou l'incubation des œufs est très irrégulière. Il n'est pas rare de voir les jeunes

Fig. 116. — *Argas reflexus* femelle.
A, face dorsale ; B, face ventrale.

mourir d'épuisement en moins de quinze jours. Les *argas* ne sont pas seulement dangereux par eux-mêmes, ils sont fréquemment, notamment au Brésil, au Soudan, etc., les agents de transmission de la spirochétose des *gallinacés*, qui peuvent vivre un temps prolongé (plus de cent jours), après la succion du sang de *poules* infectées.

Traitement. — On débarrasse les *pigeons* des *Argas* en les arrachant par une traction graduée, de manière à ne pas laisser le rostre dans la plaie ; on écrase ensuite les parasites. On peut également insuffler dans les plumes, préalablement humectées avec une solution de savon vert, une poudre insecticide. On a conseillé aussi de laver les

pattes des *pigeons* avec une solution alcoolique de baume du Pérou (Zürn). Il faut surtout prévenir de nouvelles infestations en récrépissant les murs, en blanchissant à la chaux et au chlorure de chaux les parties en bois, en les échaudant à l'eau bouillante et en versant du pétrole dans les fentes qui peuvent servir d'abri aux parasites.

VI. — ACARIASE ÉPIDERMOPTIQUE DE LA POULE.

Cette acariase, déterminée par *Epidermoptes bilobatus* et *Epidermoptes bifurcatus*, est assez commune et se traduit par un pityriasis intense (Rivolta, Caparini, Friedberger, Lucet et Railliet). Ces acariens très petits vivent à la surface de la peau, dans la profondeur du plumage et au milieu du duvet.

Symptômes. — Cette dermatose occupe la tête et le cou, la région du jabot, du dos, des aisselles, des ailes et de la poitrine. Elle est généralement localisée à l'une ou l'autre de ces régions, et caractérisée par des squames, des croûtes ou des plaques croûteuses, de la largeur d'une pièce de 5 francs, et de 5 à 6 millimètres d'épaisseur. Ces productions épidermiques blanchâtres, comparables à la mie de pain desséchée, sont plus ou moins stratifiées ; elles occupent la base des plumes hérissées et pénètrent à l'intérieur du tube même de chaque plume. Au-dessous, on rencontre l'*Épidermoptes bilobatus* et l'*Epidermoptes bifurcatus*. Ces deux acariens sont surtout nombreux chez les *poules* cachectiques ou malades. Il n'est pas certain que ces deux parasites soient la cause exclusive de cette affection furfuracée. Ils sont ordinairement associés soit au *Sarcoptes lævis* (var. *gallinæ*) (Railliet et Lucet), soit au *Sarcoptes mutans*, soit à l'*Achorion Schœnleini* (Caparini). Ce sont ces derniers qu'il faut généralement incriminer; les autres ne font probablement que s'adapter à ce milieu riche en exfoliations épidermiques.

Quand les *Epidermoptes* existent seuls à la surface de la peau, celle-ci est complètement saine (Trouessart). Il est donc probable qu'ils sont inoffensifs.

Traitement. — Les frictions avec un mélange de baume du Pérou et d'alcool ou avec une solution de crésyl débarrassent les *poules* de ces parasites.

CHAPITRE IX

DERMATOSES CAUSÉES PAR DES INSECTES

Les insectes parasites des animaux vivent à la surface du tégument.

I. — SOLIPÈDES.

Les *solipèdes* présentent des hémiptères ou poux (phtiriase), des diptères ou *mouches* et exceptionnellement des larves d'hypodermes.

1. — PHTIRIASE.

La phtiriase, connue sous le nom de *maladie pédiculaire* ou *pouillottement*, est une maladie cutanée produite par des poux.

Les poux sont des insectes de petite taille, aptères, à appareil buccal disposé pour piquer et pour sucer. Les mâles sont moins nombreux que les femelles, qui pondent un grand nombre d'*œufs* appelés *lentes*; ils sont pourvus d'un opercule à une extrémité et fixés très solidement par une substance agglutinante. Les jeunes n'éprouvent pas de métamorphoses: ils ne subissent que des mues.

Étiologie. — La phtiriase des *solipèdes* est produite par l'*hématopinus macrocéphale*, le *trichodecte poilu* et le *trichodecte pubescent*.

L'HÆMATOPINUS MACROCEPHALUS a la tête allongée petite, avec une espèce de protubérance qui sert de point d'implantation aux antennes (fig. 117 et 118). Le thorax est petit, l'abdomen ovale, de couleur gris jaunâtre.

Le TRICHODECTE POILU a une tête aplatie. La tête, le thorax, les pattes et l'abdomen présentent des poils sur leurs deux faces. Le mâle porte deux pelotes pointues sur le dernier anneau abdominal.

Le TRICHODECTE PUBESCENT a la tête poilue sur les bords ; il est plus rare que les précédents.

La phtiriase revêt un caractère *épizootique* très manifeste. Certaines conditions favorisent la contagion et la multiplication des parasites.

La *malpropreté*, le défaut de pansage, la longueur des poils agissent comme causes prédisposantes. On a remarqué aussi que cette affection se développe rapidement sur les animaux amaigris et débilités par des maladies générales ou les privations, la misère physiologique. La phtiriase *hématopinique* sévit surtout chez les adultes ; la phtiriase *trichodectique* chez les jeunes (1).

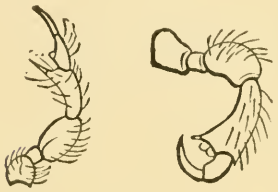


Fig. 117 et 118. — Pattes antérieures du pou de tête.

Symptômes. — Cette dermatose est caractérisée par des démangeaisons intenses accompagnées de grattages violents : l'animal se mord avec fureur, se fait des excoriations saignantes, frappe le sol avec ses membres postérieurs, lance des coups de pied comme s'il voulait se débarrasser de mouches ; et, si l'on passe la main sur la partie supérieure de la croupe, il s'affaisse immédiatement. Cette hyperesthésie si vive et cette agitation revenant par accès (Peuch) ne s'observent que dans quelques cas de phtiriase hématopinique généralisée. Habituellement, les parasites sont localisés au toupet, à la crinière et à la base de la queue, dont les crins sont emmêlés et hérissés. Les

(1) Peuch, Phtiriase hématopinique chez un cheval (*Revue vet.*, 1910, p. 129).

régions affectées présentent des papules et se dénudent rapidement. Quand on examine la peau, on constate facilement la présence des parasites et de leurs *lentes*.

Cette affection est facile à diagnostiquer, vu les dimensions des parasites; elle complique très souvent la gale sarcoptique.

La *phtiriase hématopinique* est peu grave ; la *phtiriase trichodectique* est encore plus bénigne ; elle ne détermine aucune lésion et ne s'accuse que par une démangeaison modérée, qui engendre l'enchevêtrement des poils et des crins. Quant ces deux phtiriases coexistent chez le même animal, on trouve les *hématopinus* vers les régions supérieures, les trichodectes vers les régions inférieures.

Traitement. — Le *traitement préventif* consiste dans des soins de propreté, comme un pansage régulier, dans la désinfection des écuries avec l'eau bouillante et l'eau de chaux. On tond les animaux pour rendre, plus efficace, le traitement curatif.

Ce traitement consiste en frictions de pommade mercurielle, de corps gras, d'huile de lin.

On a utilisé aussi avec succès la lotion avec une décoction de feuilles de tabac (30 grammes par litre). Ce procédé n'est pas sans danger ; il ne faut pas traiter toute la surface du corps, en raison de l'intoxication possible par les alcaloïdes du tabac. On a préconisé aussi une décoction de graines de staphysaigre (50 grammes par litre), des poudres insecticides, des émulsions de crésyl ou de créoline à 10 ou 15 p. 100 ; un mélange à parties égales d'huile et de benzine, ou d'huile et de pétrole, ou d'huile de chanvre.

II. — HIPPOBOSQUES (HIPPOBOSCA EQUINA).

C'est un insecte diptère brachycère, c'est-à-dire à corps ramassé, à antennes courtes et trapues et à ailes larges ; il est connu sous le nom de *mouche plate* ou de *mouche-araignée*.

L'*hippobosque* pond des pupes et non des œufs. Ceux-ci

restent un certain temps dans une dilatation du vagin et deviennent larves. Ces larves se nourrissent dans le vagin avec la sécrétion d'appendices glandulaires de l'utérus. Après plusieurs mues, elles passent à l'état de nymphe ou pupe et sont expulsées (fig. 119).

Fig. 119. — Hippobosque du *cheval*.

On rencontre surtout l'hippobosque en été : il s'attaque principalement aux *chevaux*, quelquefois aux *bœufs* ou aux *chiens*. Il se pose sur les parties dénudées ou à peau fine et glabre (voisinage de l'anus, périnée et face interne des cuisses) et court avec rapidité sur le corps de son hôte. Certains *chevaux* sont très sensibles aux demangeaisons qu'ils procurent et ruent à leur simple contact.

III. — GLOSSINES OU TSETSÉS.

Parmi les mouches piqueuses, les glossines jouent un rôle capital dans la transmission des trypanosomes. Elles possèdent des ailes plus longues que l'abdomen se recouvrant, comme les branches, d'une paire de ciseaux et une énorme trompe située dans le prolongement de l'axe du corps. Cette trompe est constituée de deux pièces en forme de gouttières, enclavées l'une dans l'autre : la lèvre inférieure formant gaine se termine en avant par deux organes tactiles, les labelles : elle renferme dans sa concavité la lèvre supérieure, l'hypopharynx transformé en un canal à la base duquel s'ouvre la bouche. Les palpes, gros et longs, sont creusés de façon à former, en se rapprochant, un fourreau à la trompe. Le thorax est gris cendré avec des taches brunes ; les ailes et les pattes sont jaune brunâtre, mais la partie postérieure

Fig. 120 — Tsetsé au repos, grandeur naturelle.

des anneaux est généralement jaunâtre (Guiart) (fig. 120).

Très répandues dans l'Afrique tropicale, les tsetsés affectionnent les endroits ombragés et les bords des rivières et des lacs; elles volent avec une vitesse extrême, se gorgent du sang des animaux qui passent et regagnent la brousse. Elles ne pondent pas d'œufs, mais donnent naissance à des larves jaunâtres qui s'enfoncent dans le sable ou la vase, se transforment en pupes noirâtres d'où sortent les insectes parfaits au bout d'un mois ou deux. Les principales espèces sont : *Glossina morsitans*, *Glossina pallidipes*, *Glossina palpalis*, *Glossina tachinoïdes*, *Glossina longipalpis*, *Glossina fusca*, etc., qui toutes jouent un rôle important dans la transmission des trypanosomoses.

Fig. 121. — *Stomoxys calcitrans.*

Fig. 122. — *Simulium columbatczense.*

IV. — STOMOXES.

Les stomoxes ou mouches piqueuses d'automne représentent les glossines dans nos pays ; elles sont communes à la fin de l'été dans le voisinage des écuries. La trompe, semblable à celle des tsetsés, en fait un dangereux agent de transmission des trypanosomes (*surra*, *mal de cadera*) et de microbes comme la bactéridie charbonneuse. La piqûre des stomoxes [*Stomoxys calcitrans* (fig. 122), *Stomoxys nigra*, etc.] peut être suivie d'une papule.

V. — SIMULIES.

Les simulies s'attaquent aux *chevaux*. La simulie cendrée est très commune dans les forêts de Chantilly, de Compiègne, de l'Argonne ; elle attaque les *chevaux* aux parties dépourvues de poils et surtout dans l'intérieur de la conque auriculaire (fig. 122). Les *chevaux* conservent

souvent, pendant plusieurs jours, à la suite de ces piqûres, une grande sensibilité des oreilles qui les rend difficiles à brider.

VI. — TABANIDÉS.

Le *taon aveuglant* ou *petit taon des pluies, taon automnal*, se fixe principalement aux faces latérales de la tête et détermine, par ses piqûres, une vive démangeaison suivie de dermatite serpigineuse [Ablaire (1), Langiny (2)]. Cette maladie est très commune dans la vallée de la Marne : elle sévit principalement pendant les étés chauds dans les endroits boisés et marécageux. Les taons se fixent principalement au niveau des joues, c'est-à-dire là où la peau est fine et sensible. Les *chevaux* se frottent contre tous les objets à leur portée, s'excorient le tégument, qui laisse suinter un liquide sanguinolent; il se produit ainsi des traînées flexueuses lymphatiques d'aspect convergeant plus ou moins prononcé vers les lèvres. Les zébrures présentent toutes un sillon blanchâtre, superficiel, dépassant à peine la couche de Malpighi; elles résultent d'une lymphangite superficielle et se dirigent vers les ganglions préauriculaires [Nicolas et Cazenave (3)]. Ces lésions guérissent d'elles-mêmes en septembre.

VII. — LARVES DE MOUCHES.

Les larves parasites de la peau du *cheval* comprennent des *muscidés* et des *œstridés*.

Parmi les larves des *muscidés*, citons : 1° le *sarcophage magnifique* [*Sarcophaga magnifica* Schiner)], *Sarcophila Wohlfarti* (Portchinsky). L'insecte parfait se tient loin des habitations (fig. 123). La femelle dépose ses larves sur les plaies du corps de tous les animaux ou dans les plis

(1) Ablaire, *Bull. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 30 mai 1908.
(2) Langiny, *id.*
(3) Nicolas et Cazenave, *Bull. de la Soc. centr.*, juin 1908.

de peau souillés de matière sébacée, comme les lacunes médiane et latérales de la fourchette, la cavité du fourreau, le pli du paturon du *cheval*, la région inguinale des *vaches*, l'intérieur des oreilles des *chiens*. Forgeot a signalé une tumeur parasitaire de l'auge renfermant douze de ces larves (1).

Cette larve est sans doute la seule qui infecte les plaies des animaux.

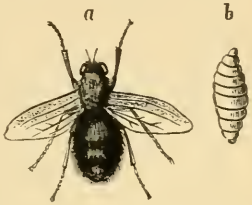


Fig. 123. — *Sarcophaga carnaria*. Mouche et sa larve.

VIII. — OCHROMYIE ANTHROPOPHAGE.

[*Ochromyia anthropophaga* ou *mouche de Cayor* (Railliet)].

Cette mouche dépose ses œufs dans le sable, — et les larves qui en sortent (vers de Cayor) s'attaquent à la peau des animaux (*cheval*, *mulet*, *chameau*, *chèvre*, *chat*), et surtout à celle du *chien*. Sa présence se décèle par de petites tumeurs recouvertes d'une croûte brunâtre et à developpement rapide. Après six ou sept jours, la larve sort pour se transformer en pupe, d'où résulte l'insecte parfait. Ces tumeurs, peu dangereuses en petit nombre, se montrent sur les parties du corps en contact avec la peau. Les *chiens* atteints s'en débarrassent rapidement à Saint-Louis même, alors qu'ils en sont couverts à M'Pal, qui est à 32 kilomètres (Railliet).

IX. — HYPODERMOSE.

Les larves d'œstres (*Œstrus cuticolis*), qui vivent chez le *bœuf* comme parasites de la peau, appartiennent aux genres *hypoderme*. La larve de cet hypoderme vit en parasite dans le tissu cellulaire sous-cutané du *cheval* ou de

(1) Forgeot, *Recueil d'hyg. et de méd. vét. milit.*, 1906.

l'*âne*, où elle détermine des tumeurs analogues à celles que provoque l'hypoderme du *bœuf*, mais elles sont un peu moins volumineuses.

Leur présence ne paraît pas troubler la santé des animaux ; mais la valeur du cuir qui est percé est de beaucoup diminuée.

Traitement. — Les *moyens préventifs* à employer contre les diptères, soit au dehors, soit à l'écurie, sont les uns mécaniques, les autres pharmaceutiques.

Parmi les premiers, les émouchoirs à main, les moustiquaires, les caparaçons, les oreillères, les filets chasse-mouches, sont très employés pendant le travail. A l'écurie, l'emploi de rideaux, de volets, de filets maintenant une obscurité relative, empêche l'entrée des insectes. Le seul inconvénient de ces moyens est de diminuer, en même temps, l'entrée de l'air.

Les *moyens pharmaceutiques* sont très nombreux. On a beaucoup conseillé les corps gras : l'huile de cade, l'huile empyreumatique, l'huile de poisson ; mais ils salissent les harnais et la robe des animaux.

A la campagne, on frotte les animaux avec des feuilles de noyer, d'euphorbe ; le suc qui imprègne les poils fait fuir les insectes. On peut aussi se servir de décoctions de feuilles de noyer ou de macérations de ces feuilles dans du vinaigre. La décoction étendue de tabac (100 grammes par litre) ; le mélange :

Asa fœtida	60 grammes.
Vinaigre	150 —
Eau	200 —

la solution d'aloès à 5 p. 1000, enfin tous les corps amers odorants ou nauséeux repoussent les insectes.

A l'écurie, on peut étouffer les *mouches* en brûlant des feuilles de courge ou autres plantes pendant l'absence des animaux, mais cette fumée âcre, qui reste forcément en partie dans l'étable, fatigue les sujets à leur rentrée.

Le mieux, et c'est ce qu'on fait dans presque tous les pays à la campagne, c'est de suspendre au plafond de petits balais de bruyère, de saule, de genêt ou de fougère, dans lesquels les mouches viennent se réfugier la nuit. On n'a alors qu'à brûler les balais ou simplement les secouer au-dessus d'un feu.

Les piqûres produites sont en général bénignes; les douches et les affusions d'eau froide font presque toujours disparaître le prurit et les tuméfactions engendrés par les diptères.

II. — BOVIDÉS.

I. — PHTIRIASE.

Chez les bêtes à cornes, la phtiriase est produite par trois parasites spéciaux : l'*hématopinus eurysterne*, l'*hématopinus ténuirostre* et le *trichodecte scalaire*.

L'*hématopinus eurysterne* a une tête courte, arrondie en avant; l'abdomen est ovale, de couleur jaunâtre, présentant une tache génitale noirâtre (fig. 124).

L'*hématopinus tenuirostre* a une tête allongée, enfoncée dans le thorax, un abdomen étroit. Sa teinte générale est foncée, plus claire aux pattes et à l'abdomen (fig. 125).

La *trichodecte scalaire* a une tête aplatie et couverte de poils. Il n'a pas de pelotes pointues au dernier anneau de l'abdomen, comme le *trichodecte poilu*.

La phtiriase est toujours favorisée par un défaut de pansage, par l'accumulation de poussières à la surface du tégument. On la remarque chez les animaux affaiblis par la *cachexie aqueuse* ou la *tuberculose*.

Symptômes. — Comme chez le *cheval*, on constate un prurit violent qui provoque des frottements et incite l'animal à se lécher ; les poils tombent par larges plaques ; il se produit une sécrétion épidermique abondante et quelquefois des épaississements de la peau.

La *phtiriase trichodectique* est fréquente chez le *bœuf*;

elle peut régner sur tout le corps, tandis que la *phtiriase hématopinique* se montre surtout au chignon et au bord supérieur de l'encolure.

Diagnostic. — Cette affection est toujours d'un dia-

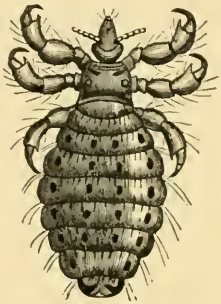


Fig. 124. — *Hématopinus eursyterne* (pou du *bœuf*).

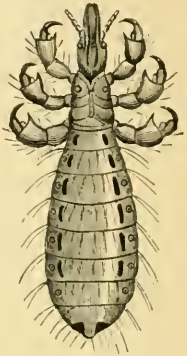


Fig. 125. — *Hématopinus tenuirostre* (pou du *veau*).

gnostic facile. Confondue quelquefois avec une *gale*, à cause de la sécrétion épidermique et des épaississements de la peau, elle s'en distingue par la découverte des parasites.

Pronostic. — Relativement grave, car il se produit des dépilations qui peuvent déprécier l'animal pendant un certain temps.

Traitement. — A cause de l'habitude qu'ont ces animaux de se servir de leur langue pour se gratter, on doit prohiber tous les agents toxiques ou irritants des voies digestives. On doit aussi, pour le même motif, renoncer aux mercuriaux. On emploie, de préférence, des émulsions de crésyl et les lavages sulfureux. Une simple onction de corps gras suffit quelquefois pour arrêter le développement de l'affection et pour guérir l'animal.

II. — HIPPOBOSQUE.

Une espèce (*Hippobosca rufipes*), très commune dans l'Afrique du Sud, est parasite des *bovidés* et transmet une trypanosomose (1).

III. — HÉMATOBIES.

Les hématobies, *hématobie stimulante* (*Hæmatobia stimulans*), l'*hématobie à scie* (*Hæmatobi serrata*), l'*hématobie irritante* (*Hæmatobia irritans*), l'*hématobie féroce* (*Hæmatobia ferox*) vivent dans les prairies et s'attaquent principalement aux *bovidés*; elles se posent par groupes à la base des cornes, puis elles s'enfoncent au milieu des poils de l'encolure, du poitrail, des aisselles, des aines, insinuent leur trompe et sucent le sang.

IV. — TAONS.

Ce sont de grosses mouches qui s'attaquent principalement aux *chevaux* et aux *bœufs*. Ils possèdent une trompe

Fig. 126. — Taon des *bœufs*.

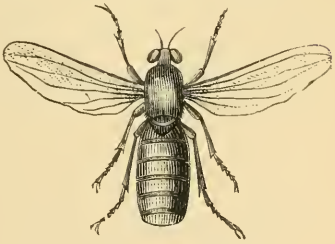


Fig. 127. — Taon aveuglant.

puissante qui les rend redoutables pendant l'été aux heures les plus chaudes de la journée ou pendant les temps orageux.

(1) Les glossines, les stomoxes, les ixodes réduves s'attaquent aux *bovidés* comme aux *solipèdes*.

Les espèces les plus communes sont : le taon noir (*Tabanus morio*), le taon des *bœufs* (*Tabanus bovinus*), le taon automnal (*Tabanus autumnalis*), le taon bruyant (*Tabanus bromius*), le taon fauve (*Tabanus fulvus*), le taon rustique *Tabanus rusticus*), le petit taon fluvial (*Hæmatopota fluvialis*), le petit taon aveuglant (*Chrysops cæcutiens*) (fig. 126 et 127).

V. — SIMULIES.

Les simulies sont aux animaux ce que les cousins sont à l'*homme*. Ces insectes s'attaquent aux *bovidés*, aux *moutons* et aux *solipèdes* dans les divers pays.

Les parties piquées par la simulie tachetée deviennent rouges, hémorragiques, tuméfiées et douloureuses (Tisserant).

VI. — MUSCIDES.

Les *muscides* qui nous intéressent le plus sont ceux qui se nourrissent de sang ou des sécrétions cutanées des animaux. Parmi eux, signalons diverses espèces, ressemblant à la mouche commune (*Musca domestica*).

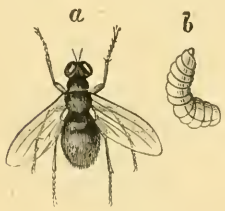


Fig. 128. — Mouche dorée.
a, la mouche ; *b*, sa larve.

Telles sont : la *mouche bovine* (*Musca bovina*), la *mouche corvine* (*Musca corvina*), la *mouche des vaches* (*Musca vaccina*), la *mouche vagabonde* (*Musca vagatoria*), la *mouche-bourreau* (*Musca cunifer*), la *mouche vitripenne* (*Musca vitripennis*), la *mouche des jardins* (*Musca hortorum*), la *mouche importune* (*Musca stimulans*), la *mouche dorée* (*Lucilia Cæsor*) (fig. 128).

Elles tourmentent les animaux par les chatouillements et les démangeaisons qu'elles produisent à l'aide de leur trompe et de leurs pattes.

Traitement. — Il est prophylactique ou curatif.

La prophylaxie consiste à éloigner les mouches des habitations des animaux. A cet effet, les écuries sont tenues très propres et maintenues obscures, ou bien on s'arrange afin que l'écurie n'ait qu'une seule fenêtre pourvue d'un filet. Si des mouches se sont introduites, on pend, au plafond de l'écurie, des brindilles de bois ou des balais sur lesquels elles se posent ; et, la nuit venue, on brûle le tout. On peut encore les chasser en brûlant dans les écuries des feuilles sèches de courge.

Le *traitement curatif* comprend de nombreux moyens ; mais les résultats obtenus ne sont pas toujours excellents : on peut enduire les animaux d'une décoction de feuilles de noyer, de feuilles de tabac (100 grammes pour 1 litre), d'une infusion de basilic (Amérique), d'une solution d'aloès (5 grammes pour 1 litre d'eau), d'un mélange :

Asa fœtida	60	grammes.
Vinaigre	150	—
Eau	200	—

L'alcool camphré, l'essence de térébenthine, l'huile empyreumatique, l'huile de poisson, la poudre de cévadille répandue sur le corps, ont été employés.

Quand les plaies sont infectées par les larves, on s'adresse aux moyens antiseptiques et curatifs.

VII. — HYPODERMOSE.

L'hypodermose bovine est caractérisée par le développement dans les parties supérieures du corps de nodosités renfermant les larves de l'*Hypoderma bovis* ou l'*Hypoderma lineata*, qu'on trouve en Europe et dans toute l'Amérique du Nord.

Étiologie. — L'insecte parfait est une grosse mouche d'aspect noirâtre et très velue. Sa longueur est de 13 à 15 millimètres. Les ailes non tachetées sont enfumées (fig. 129 et 130).

La *femelle* est pourvue, à son extrémité postérieure, d'une tarière formée de segments s'emboîtant les uns dans les autres et armés de crochets au milieu desquels on distingue une pince qui sert à déposer les œufs.

Cette mouche ressemble à un bourdon ; elle séjourne dans les pâturages bordés, loin des étangs, des rivières et des habitations, pendant les mois de l'été, ordinairement de mi-juin au commencement de septembre. Elle est commune dans toute l'Europe, mais on la trouve aussi en Asie et en Afrique. Sa larve peut se développer chez le *cheval*, l'*âne* et même chez l'*homme*.

Fig. 129 et 130. — Œstre du *bœuf*.
a, larve ; *b*, insecte parfait.

Évolution. — La femelle de l'hypoderme dépose ses œufs sur les poils des ruminants. On a surpris l'*Hypoderma lineatum* au moment où il déposait ses œufs au nombre de quatre à six sur les poils de diverses régions. Ces œufs sont blancs, elliptiques, pourvus en arrière d'un appareil de fixation brunâtre ; ils mesurent environ 1mm,25 de long et contiennent une petite larve qui ne tarde pas à éclore.

Ces *larvules*, couvertes d'une série de couronnes de piquants, sont enlevées directement ou avec les œufs par la langue du *bœuf* et avalées comme les larves de gastrophiles par les *solipèdes* ; mais elles se fixent aux voies digestives, franchissent leurs parois grâce à leurs crochets buccaux et à leur revêtement épineux ; elles s'introduisent aussi dans le tissu conjonctif sous-muqueux de la partie inférieure de l'œsophage et de l'entrée de la panse, comme en témoignent les observations de Curtice (1890) sur les larves d'hypoderme rayé, de Koorevaar (1896-1898), Koch (1893-

1904), Jost (1) (1907). Ströse (2) (1910), Vaney (1911), sur les formes de l'hypoderme du *bœuf*.

Ces larves cylindriques vitreuses et plus ou moins transparentes, de 4 à 5 millimètres au début, puis de 12 à 15 millimètres, sont plongées dans une sorte de gelée jaune rouge, rappelant la gelée de coing (fig. 131). Ces masses graisseuses, qui adhèrent à la partie de l'œsophage infectée de larves, offrent une couleur jaune rougeâtre qui fait recon-

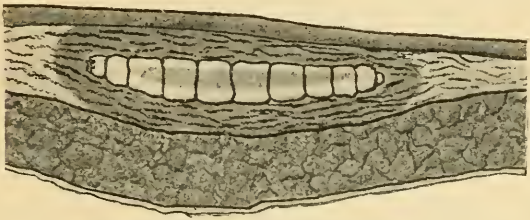


Fig. 131. — Phase œsophagienne de la larve d'œstre (d'après Vaney).

naître leur présence. Avec leurs crochets, les larves perforent les tissus ; avec leurs piquants, elles écartent les fibres conjonctives et déterminent une vive irritation locale suivie de la formation de nodosités gris verdâtre et d'un exsudat séro-sanguinolent pendant toute la durée de leur migration œsophagienne (3).

Situées à la partie inférieure de l'œsophage, dès la fin du mois de juin à la fin de l'été, elles se répandent, jusqu'au mois de janvier, dans toute la région œsophagienne, où grandes et petites sont mélangées pour se rapprocher de nouveau de l'entrée de la panse, au commencement de l'hiver (Jost). Celles qui périssent au cours de ces pérégrinations sont reconnaissables à leur teinte gris jaunâtre.

(1) Jost, *Association française pour la destruction du varron*, décembre 1911.

(2) Ströse, Recherches sur la biologie des hypodermes et sur la lutte contre les varrons (*Recueil de méd. vét.*, 1911, p. 178).

(3) Stubbe, Les larves d'hypodermes (*Recueil de méd. vét.*, 1911, p. 179).

Leur phase œsophagienne est essentiellement transitoire et de durée très variable. La plupart ne s'y attardent pas. Dès la fin de l'automne, quelquefois même avant, elles ont perforé la musculeuse de l'œsophage et se sont répandues dans le tissu conjonctif voisin; puis elles envahissent le médiastin, le bord gastrique de la rate, les piliers du diaphragme, l'épiploon, le rein, les côtes [Hinrichsen, Curtice, Reiser (1895), Koch et Jost]. Elles se déplacent facilement, de sorte que leur migration est assez rapide : elles suivent généralement le trajet des vaisseaux et des nerfs, traversent le tissu conjontif intermusculaire des psoas et s'introduisent, en grand nombre, dans le canal rachidien, par les trous de conjugaison des vertèbres. Arrivées là, dès le mois de novembre ou plus tard, elles y séjournent, principalement, pendant les mois de janvier et de février. On les trouve dans le tissu adipeux, interposé entre le périoste du canal vertébral et la dure-mère rachidienne. Leur présence y est dénoncée « par des taches jaune verdâtre œdémateuses, parfois un peu injectées, qui apparaissent sur la graisse. Elles mesurent, en moyenne, de 10 à 12 millimètres et, au lieu d'être transparentes, comme celles de l'œsophage, ont un aspect opaque. Leur nombre est toujours moins élevé que dans l'œsophage, car il y en a, sans doute, quelques-unes qui périssent en route, mais il y en a surtout une grande partie qui évitent de passer par le canal rachidien » (Railliet).

Certains auteurs, parmi lesquels Jost, considèrent ce séjour dans le canal vertébral comme indispensable au développement normal de la larve ; mais la plupart estiment que la migration peut s'effectuer directement vers la peau, sans le moindre séjour dans le canal rachidien.

Dans tous les cas, elles désertent cet abri au bout de deux à trois mois, de sorte qu'on ne les y voit plus guère vers la fin du *mois de mars*. Elles sortent par les mêmes orifices qui ont servi à leur pénétration et se dirigent vers

leur séjour définitif : le tissu conjonctif sous-cutané, par la voie du tissu conjonctif intermusculaire de la partie supérieure du corps. On peut commencer à les y décou-

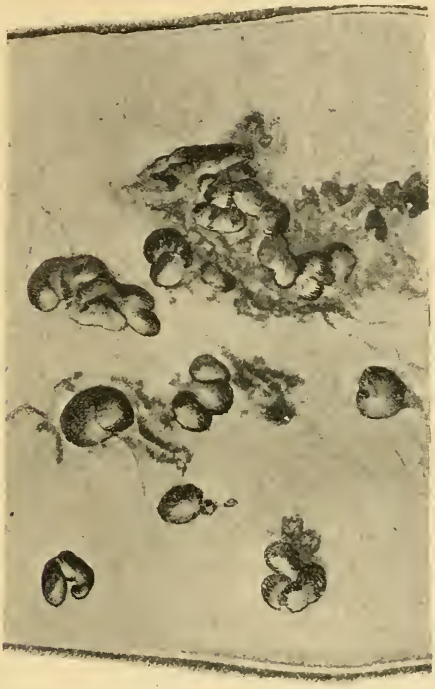


Fig. 132. — Accumulation des larves dans certaines régions sous-cutanées (d'après Boas).

vrir vers la fin du mois de *janvier*, la plupart y arrivent de *février à avril*. La région qu'elles occupent, limitée à la région dorso-lombaire, est comprise entre l'avant-dernière vertèbre dorsale et la dernière vertèbre lombaire. Ce lieu de rendez-vous des larves, sillonné de trajets, présente des altérations mécaniques et toxiques très accusées : le tissu

conjonctif forme une masse variqueuse, gélatineuse, avec des suffusions sanguines, des œdèmes jaune verdâtre, des excréments de larves et des collections purulentes dont l'ensemble présente un aspect repoussant : ces lésions s'étendent même jusque dans le pannicule adipeux et dans les faisceaux musculaires sous-jacents [Railliet (1)]. La plupart terminent leur odyssée dans le tissu conjonctif de cette région des reins ; beaucoup continuent encore leurs pérégrinations, pendant huit à dix jours, pour se fixer dans la région qui leur paraît convenable ; elles s'installent de préférence sur le dos, les reins, la croupe, les épaules, les côtes et les flancs (fig. 132).

C'est alors que leur extrémité anale, garnie d'épines, perfore la peau pendant que leur extrémité antérieure est dirigée vers la profondeur. En même temps, et quelquefois avant, chaque larve forme, autour d'elle, une capsule de nature conjonctive résultant de l'irritation et de l'inflammation du tissu avoisinant. Cette néoformation conjonctive, de forme nodulaire, de la grosseur d'un pois, ferme et nettement circonscrite, possède, au centre, une cavité remplie d'un exsudat visqueux, jaune grisâtre ou séro-sanguinolent. Depuis le moment de l'ingestion de l'œuf ou de la larve, jusqu'à l'apparition de la tumeur et de la perforation de la peau, sept mois se sont écoulés dans l'œsophage, dans le canal vertébral ou dans les divers tissus qu'elle a traversés avant d'atteindre le tissu conjonctif sous-cutané. Certaines larves retardataires ne poursuivent leur évolution que l'année suivante (fig. 133).

Fig. 133. — Perforation de la peau de dedans en dehors. Aspect des capsules (d'après Boas).

(1) Railliet, L'évolution des varrons, leurs dégâts, moyens de les combattre *Association française pour la destruction du varron*, févr. 1911).

Le *deuxième stade* qui succède à la perforation de dedans en dehors de la peau est caractérisé par une mue qui change la forme du corps de la larve et transforme son appareil respiratoire. Pendant un mois ou un mois et demi que dure cet état, la larve atteint 15 millimètres : la tumeur grossit, la capsule s'épaissit et l'orifice cutané s'élargit graduellement.

Le *troisième stade*, caractérisé par une seconde mue, dure environ deux à trois mois; la tumeur se convertit en abcès ; la larve arrive à maturité en mai, juin, quelquefois en juillet ou même en août : elle sort le matin de son habitat et gagne, en rampant, un abri propice. La durée de la nymphose est d'environ vingt-six à trente jours; l'insecte parfait sort de sa prison, et l'évolution recommence (1).

L'hypodermose, rare chez les *veaux* et chez les animaux âgés, atteint surtout les adultes bien constitués, vivant dans les pâturages ; on ne l'observe jamais chez les animaux entretenus en stabulation permanente. La contamination des animaux est favorisée par un été sec et chaud [Lehmann et Vaney (2)].

Symptômes. — Du mois de février au mois de mars, les larves d'hypoderme, parvenues dans la région des reins, de la croupe, des épaules et des côtes, plus rarement au niveau des cuisses ou de l'abdomen, provoquent l'apparition d'un nombre variable de nodosités. On peut en compter ordinairement quatre à cinq, parfois vingt à cent.

Les animaux infectés, à un aussi haut degré, présentent un état fébrile nuisible à l'engraissement comme à la sécrétion lactée. Cette double action malfaisante ne s'exerce pas seulement au moment de la période d'invasion, comme dans la plupart des infestations parasitaires ; elle se poursuit pendant huit à neuf mois au minimum. Les larves exercent une action irritante permanente, source de dou-

(1) Boas, De l'œstre du bœuf et des moyens de son extermination (*Association française pour la destruction du varron*, févr. 1911).

(2) Vaney, Développement de l'hypoderme du bœuf (*Association française pour la destruction du varron*, 1911).

leur qui trouble l'appétit ; elles sécrètent, sans doute, des substance hémotoxiques comme leurs congénères du tube digestif (Weinberg) ; elles soustraient enfin par succion des principes utiles et produisent des abcès. Cette triple action irritative, spoliatrice et toxique, se traduit par la diminution du lait, l'amaigrissement et l'altération de la viande, au pourtour de ces tumeurs parasitaires.

Lésions. — Les larves fixées au niveau des parties supérieures du corps altèrent les principales parties de la peau et déterminent une dépréciation du cuir d'un tiers environ, c'est-à-dire de 16 à 17 francs et quelquefois même davantage (Kuhnau, Ormerod, Railliet). La peau, perforée, en maints endroits, comme une écumoire, peut devenir presque inutilisable ; il y a, en effet, des peaux qui présentent jusqu'à 556 trous (Boas). C'est qu'aux perforations irrégulières, aux déchirures comparables à celles qui résulteraient de clous arrachés, dues aux varrons de l'année, s'ajoutent les cicatrices qui ont comblé les perforations des années précédentes. Sur les cuirs préparés, elles s'accusent par de petits noyaux mal reliés au tissu tégumentaire et dépourvus de toute solidité : les chaussures présentent, inévitablement, des trous à ce niveau.

Parfois même, les larves, dans leurs migrations, accusent leur passage par des galeries sinueuses d'un vert sale qui obligent à rejeter, de la consommation, la presque totalité de la viande de ces animaux (Horne).

Pronostic. — La perte moyenne subie par chaque bête, pendant la durée de cette maladie parasitaire, varie de 12 à 25 francs (Kuhnau). L'ensemble des pertes occasionnées par les larves d'œstres atteint, dans chaque pays, un chiffre élevé : l'Allemagne perd chaque année de 7 à 10 milions (Ostertag) ; le Danemark, plus de 7 millions (Boas) ; l'Irlande, plus de 12 millions, et l'Angleterre bien davantage (Miss Ormerod). Les varrons infligent encore de sérieuses pertes dans quelques contrées de l'Amérique

comme dans les divers États de l'Europe. La France est tributaire de ces parasites à un haut degré.

Traitement. — On peut lutter contre les hypodermes : 1° en empêchant autant que possible le dépôt des œufs sur le corps des animaux ; 2° en détruisant les larves parsemées sous la peau.

La ponte peut être contrariée par l'application sur la peau de substances gluantes, grasses ou à odeur persistante renfermant du soufre, du goudron ou de l'acide phénique, associés à l'huile de lin ou à l'huile de baleine (Miss Ormerod). On ne peut utiliser ces agents pendant toute une saison.

La *destruction des larves*, à mesure qu'elles apparaissent sous la peau, est le seul procédé pratique ; la suppression des varrons restreint considérablement le nombre des mouches dans une contrée ; il y a ainsi une diminution notable des pertes que ces parasites infligent à l'agriculture.

L'intoxication des varrons, obtenue en introduisant du pétrole, de l'onguent mercuriel, etc., dans l'orifice cutané, offre l'inconvénient de laisser subsister, sous la peau, un corps étranger irritant, cause d'infection, de suppuration et d'altération du tégument.

L'*élarvement* ou *évarronnage* est le seul procédé inoffensif, efficace et à la portée de tout le monde. La blessure opératoire se cicatrise beaucoup plus rapidement que la perforation déterminée par la larve elle-même. L'évarronnage se pratique de la manière suivante : pendant qu'un aide maintient la bête, l'opérateur pratique l'incision du varron à l'aide d'un instrument tranchant à lame étroite connue sous le nom de pincette, puis, grâce à une légère pression, il fait sortir la larve, qu'on écrase immédiatement. Cette opération est répétée chaque fois que de nouveaux varrons apparaissent chez les animaux de l'exploitation. On doit la généraliser à tous les animaux de la région des divers pays où règne l'hypodermose.

Les résultats déjà obtenus en Danemark, en Prusse, permettent d'espérer l'extinction complète de cette maladie, si l'on parvient à généraliser la méthode de l'élarvement. On a même songé, en Allemagne, à rendre cette opération obligatoire par une loi ; mais on a reconnu qu'il était préférable d'intéresser tous les agriculteurs à cette destruction des larves par des conférences, des causeries agricoles. L'enseignement primaire et celui des écoles pratiques d'agriculture peuvent populariser cette opération en faisant ressortir tous les inconvénients de ces parasites. D'autre part, la préférence accordée par les marchands sur les champs de foire aux animaux dépourvus de varrons achèvera de convaincre les esprits les plus routiniers de la nécessité de les détruire. Des primes d'encouragement distribuées aux bergers et aux éleveurs par les professeurs d'agriculture contribueraient, certainement, à diminuer rapidement le nombre d'animaux varronnés, ce qui serait tout profit pour l'agriculture et pour la tannerie (1).

VIII. — DERMATOBIOSE.

Nous désignons ainsi l'affection cutanée déterminée par les larves de la dermatobie nuisible.

Cette dermatobie (*Dermatobia noxialis*) est une sorte d'œstre qui séjourne près des taillis et des haies de l'Amérique intertropicale. L'insecte parfait dépose ses œufs sur la peau de l'*homme*, du *bœuf*, de la *chèvre*, du *porc* et du *chien* ; mais le *bœuf* et le *chien* sont les mammifères préférés. La larve, connue sous le nom de *ver moyoquil* au Mexique, *ura* à Costa-Rica, *nuche* ou *garano* à la Nouvelle-Grenade, *ver macaque* à Cayenne, engendre des tumeurs purulentes.

Traitement. — La dermatobiose est traitée comme l'hypodermose.

(1) *Renne.* — L'hypodermose du *renne* est déterminée par l'*Hypoderma Larandi* et caractérisée par des tumeurs analogues à celles des *bovidés*. Certains animaux maigrissent, dépérissent et finissent même par succomber.

III. — MOUTONS.

I. — PHTIRIASE.

Le *Trichodectes ovis* ou *T. sphérocéphale*, de teinte ferrugineuse, se développe de préférence chez les animaux débiles et mal nourris ; il se fixe généralement au bord supérieur de l'encolure et dans la région du dos et des cuisses; mais il peut envahir toute la toison et déterminer de véritables ravages. Sous l'influence de ses piqûres, la peau se couvre de plaques érythémateuses et de squames épidermiques : la laine s'altère; la peau se dénude : les trichodectes sectionnent les brins de laine à l'aide de leurs mandibules, et l'alopécie peut se produire indépendamment de toute gale (Lucet) (fig. 134).

Fig. 134. — *Trichodectes ovis.*

II. — MÉLOPHAGE.

Mélophagus ovinus est un insecte diptère, de teinte ferrugineuse, improprement appelé *pou*, parasite permanent du *mouton* et quelquefois de la *chèvre*, du *chabin* et de l'*alpaca*, qui passe facilement des *brebis* à leurs *agneaux*. La femelle, plus grosse que le mâle, donne annuellement naissance à quatre ou cinq larves fixées par une de leurs extrémités aux brins de laine et qui se transforment en pupes rouge cuivré, puis noires, d'où sortent les insectes adultes. Ces larves se répandent sur toute la peau couverte de sa toison et se réfugient au niveau de la tête et du cou, après la tonte, pour être à l'abri des grattages (fig. 135 à 137).

La piqûre, très prurigineuse, suscite des grattages et des frottements intenses qui rendent la laine ébouriffée, emmê-

lée ou déterminent sa chute par places. Quand elle est tombée ou quand on l'écarte, on aperçoit, au niveau de chaque piqûre, une tache rouge de la dimension d'une lentille avec un point central de teinte plus foncée. On aperçoit, en même temps, les malophages adultes et les pupes fixées aux brins de laine. Certains *oiseaux* comme les *étourneaux* et les *bergeronnettes* se posent fréquemment sur

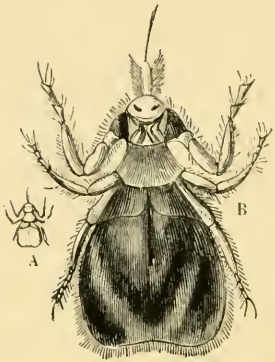


Fig. 135. — Mélophage ou hippobosque du *mouton*.

A, grandeur naturelle; B, grossi.

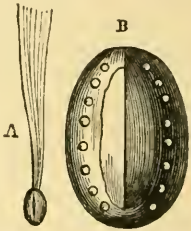


Fig. 136 et 137. — Larve d'hippobosque du *mouton*.

A, grandeur naturelle, la larve suspendue à la laine ; B, grossie.

le dos des *moutons* infestés de ces parasites et s'en nourrissent. Quand les mélophages sont très nombreux chez les *agneaux*, ceux-ci maigrissent.

Traitement. — Les lotions parasiticides (crésyl à 2 p. 100; pétrole, benzine et jus de tabac, 15 à 20 grammes par litre), décoction de staphysaigre à 50 p. 100, l'eau de gaz ammoniacale en solution titrant 5° B. (Guyot), sont efficaces si l'on a préalablement tondu les animaux. Habituellement, on réussit à débarrasser les *moutons* infestés de mélophages ou de trichodectes en tondant le troupeau et en pratiquant, ensuite, un lavage au savon noir, suivi d'une légère friction avec l'une des lotions parasiticides.

On prévient de nouvelles infestations par l'enlèvement de la litière, le nettoyage et la désinfection complète des bergeries.

III. — MOUCHES.

Les mouches tourmentent les *moutons* dans les pâturages et les empêchent de s'alimenter convenablement. Pour les en préserver, il est souvent nécessaire de rentrer les troupeaux, pendant les heures les plus chaudes de la journée, et de les maintenir dans une demi-obscurité. Les touffes de saule, de fougère pendues au plancher de la bergerie, servent de refuge aux *mouches* qu'on peut faire brûler au dehors pendant la nuit.

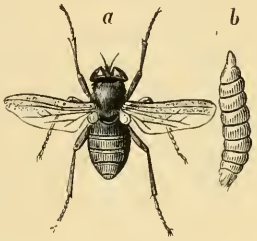


Fig. 138. — Mouche lucilie.
a, la mouche ; *b*, sa larve.

Les larves de certaines mouches (*Sarcophage magnifique*) envahissent facilement les plaies qui ne sont pas pansées; des *luciles soyeuses* déposent leurs œufs au pourtour des orifices naturels, et leurs larves peuvent déterminer de l'acrobustite, de la vulvite et même de la vaginite. Quand elles sont déposées au pourtour de l'anus souillé de matières fécales, principalement chez les *agneaux* atteints de diarrhée, les larves gagnent le tissu conjonctif sous-cutané et déterminent une maladie connue en Hollande sous le nom de « maladie vermiculaire » (fig. 138).

Les animaux éprouvent des démangeaisons, trépignent, cherchent à se gratter; ils présentent bientôt un suintement purulent dans la région envahie et un feutrage de la laine dans le voisinage.

Traitement. — Les lavages et savonnages, les badigeonnages au crésyl à 2 p. 100, à l'huile empyreumatique, préviennent et guérissent ces infestations parasitaires.

IV. — IXODES.

Les ixodes connus sous le nom de tiques ou ricins (ixode réduve, ixode de Dugès) s'attaquent surtout aux *moutons*, aux *chèvres* et aux *bovidés*.

Ces parasites s'implantent au niveau des parties fines de la peau ou dépourvues de laine (aisselle, aine, cou, tête) et provoquent, par leurs piqûres, une démangeaison intense accompagnée d'une auréole congestive. Sous l'influence des grattages, il peut survenir de petites plaies qui sont le siège d'une inflammation intense. En même temps, les ixodes, presque invisibles au début, se gorgent de sang, se gonflent et finissent par dépasser le volume d'un pois (Voy. *Piroplasmoses*).

Traitement. — On asphyxie les ixodes et on détermine leur chute en les touchant avec un pinceau imbibé de benzine, de pétrole, d'essence de térébenthine, de solution concentrée de chloral. Les pulvérisations à l'huile de vaseline en émulsions à 25 p. 100 dans l'eau savonneuse, pratiquées une fois par semaine, ont à la fois une action préventive et curative.

IV. — CHÈVRE.

L'Hæmatopinus stenops et les Trichodectes (*Trichodectes scalaris*) déterminent une phtiriase analogue à celle du *mouton*; elle est suivie d'altérations des poils, d'alopécie et, pendant l'hiver, de la production de croûtes, d'inflammation et d'ulcérations cutanées, notamment chez la *chèvre angora*. Le traitement consiste à tondre l'animal et à laver la peau avec une solution savonneuse ou crésylée.

V. — PORC.

PHTIRIASE.

Le *porc* n'héberge qu'un seul pou : l'*Hæmatopinus suis*, qui détermine une phtiriase intense à forme enzootique dans les porcheries mal tenues (fig. 139).

Elle est caractérisée par un prurit intense : l'animal se gratte avec violence contre tous les corps durs, ou se roule dans le fumier. Il peut s'excorier toute la peau sous l'influence de ces frottements qui augmentent de violence pendant la nuit. Les parasites enfoncent leur rostre dans la peau, se nourrissent du sang de leur hôte et provoquent parfois une éruption papuleuse très marquée.

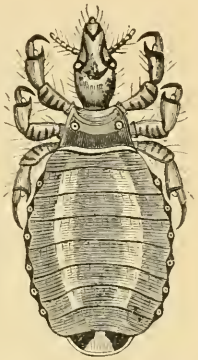


Fig. 139. — *Hæmatopinus suis.*

Cette infestation parasitaire est susceptible de déterminer la mort d'un grand nombre de *porcelets* (40 sur 140) appartenant à la même bande (Sequens). Bernasky prétend que ces parasites sont des agents de transmission des maladies infectieuses du *porc*.

Traitement. — Nettoyer et désinfecter les porcheries et laver soigneusement les malades à l'aide d'une solution savonneuse concentrée, puis avec une solution crésylée ou avec un mélange à parties égales de pétrole et d'huile de lin.

VI. — CHIEN.

I. — PHTIRIASE.

Le *chien* ne nourrit que l'*hématopinus pilifère* et le *trichodecte large*. Ces parasites se répandent dans un chenil et peuvent contaminer tous les *chiens*. La malpropreté, le jeune âge et la vieillesse, la débilité et surtout la longueur et l'abondance des poils sont des conditions favorables à l'infestation.

Les *Hæmatopinus* se disséminent dans tout le corps; mais la région de la gorge est leur siège de prédilection.

Leurs piqûres déterminent un prurit intense accompagné de grattages, d'excoriations et d'amaigrissement des animaux, dont le repos et le sommeil sont troublés. L'examen du tégument révèle la présence des parasites adultes et des œufs accolés à la base des poils (fig. 140).

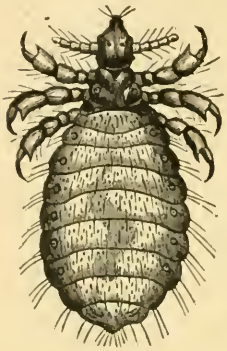


Fig. 140. — Hématopinus pilifère (pou du *chien*).

Les *trichodectes* causent aussi des démangeaisons en cheminant sur la peau.

Traitement. — On doit, tout d'abord, tondre les animaux, les nettoyer à la brosse et au peigne. Comme moyen thérapeutique, on a conseillé des bains fréquents. Mégnin a donné la formule d'un de ces bains :

Carbonate de soude.....	50 grammes.
A dissoudre dans l'eau tiède.....	1 litre.

puis faire infuser dans cette solution alcaline :

Poudre de staphysaigre.....	10 grammes.

Pour les *chiens* d'appartement, on doit éviter les préparations qui peuvent salir les meubles ou souiller les poils ; on recommande, pour ces animaux, des lavages à l'eau créolinée, au savon phéniqué, etc.

Il faut toujours proscrire, dans le traitement de la phtiriase du *chien*, les pommades mercurielles, car l'animal peut se lécher et s'intoxiquer.

II. — PUCES.

Les puces sont des insectes suceurs qu'on rencontre principalement chez les *chats* et les *chiens* sédentaires, les *chiens* enchaînés, les jeunes sujets à la mamelle comme chez les mères qui les allaitent. Elles se nourrissent de sang et se retrouvent, chez les animaux infestés, à l'état d'œufs, de larves et de nymphes.

L'*évolution* de ces insectes s'achève en quatre à six semaines dans la litière comme sur la peau. Ces insectes (*Pulex serraticeps*) peuvent s'attaquer accidentellement à l'*homme* et au *lapin* (fig. 141).

Les piqûres des puces occasionnent des démangeaisons, des grattages et une congestion plus ou moins prononcée de la peau, qui favorise l'apparition des dermatoses eczématiformes. Aux régions dépigmentées, la peau est dépilée, excoriée, ponctuée de taches rouges. Si le nombre de ces parasites est très considérable, les animaux sont anémiés par privation de repos et de sommeil. Les puces hébergent le cysticercoïde du *Tænia cucumerina* et concourent ainsi à la propagation de cet helminthe.

Fig. 141. — Puce.

a, mâle; *b*, femelle; *c*, œuf.

Traitement. — Il consiste à écarter les parasites, en enduisant les parois des habitations et le corps des animaux de médicaments appropriés : pyrèthre, staphysaigre, absinthe, huile de laurier, eau créolinée; le pétrole est excellent; son odeur éloigne les puces et n'incommode pas les animaux. On a conseillé aussi d'entourer le *chien* d'une couverture de *cheval* ayant déjà servi, dont les émanations chassent les parasites, car ils se refusent à vivre chez les *solipèdes* et les *ruminants*.

III. — CHIQUE DES MAMMIFÈRES (PULEX PENETRANS, SARCOPSYLLA PENETRANS).

Répandue dans le nord du Mexique jusqu'au sud du Brésil, importée en Afrique (1872) et depuis à Madagascar, est prospère dans les habitations, les étables et les basses-

cours mal tenues ; elle abonde dans les plantations, les herbes sèches et le sable (fig. 142).

Les mœurs des mâles et des femelles non fécondées sont analogues à celles des puces vulgaires ; ce sont des parasites passagers. Les femelles fécondées s'attaquent à tous les animaux à sang chaud (*chiens*, *chats*, *moutons*, *chèvres*, *bœufs*, *chevaux*, *ânes*, *mulets*, *porcs* surtout, *oiseaux* et

Fig. 142. — *Sarcopsylla penetrans*, femelle libre (grossie 50 fois).

l'*homme* même), se fixent aux membres, s'insinuent dans la peau où elles sucent le sang. Elles grossissent : leur abdomen acquiert la grosseur d'un pois et renferme parfois une centaine d'œufs qui engendrent des larves vermiformes évoluant comme celles des puces proprement dites. Elles forment ainsi des tumeurs cutanées, arrondies, recouvertes par l'épiderme, qui présente seulement un petit orifice d'entrée permettant d'apercevoir les derniers anneaux de l'insecte (fig. 143).

Les membres, les oreilles, le corps des animaux infestés se couvrent quelquefois de chiques si nombreuses et tellement pressées les unes contre les autres qu'après leur extirpation la peau apparaît criblée d'alvéoles comme

un gâteau de miel. La partie de peau qui les renferme présente une vive irritation, accompagnée quelquefois d'ulcérations et de gangrène; il y a des animaux qui perdent leurs phalanges; d'autres, un membre tout entier; ils présentent souvent des déformations des oreilles et de nombreuses taches cicatricielles consécutives aux ulcérations.

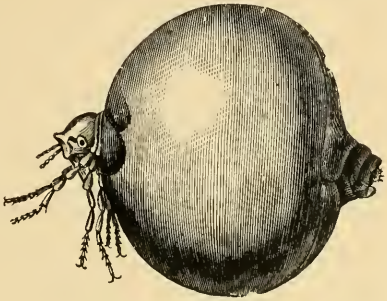


Fig. 143. — Femelle ovigère de chique, extraite d'une tumeur cutanée (Grossie 15 fois, d'après Karsten).

Traitement. — Les chiques enkystées doivent être extraites avec précaution, de manière à ne pas dilacérer l'abdomen et à éviter de répandre dans la plaie les œufs très irritants.

L'*échiquage* est opéré avec autant de succès que d'adresse par les indigènes. L'application de parasiticides (benzine, essence de térébenthine et décoctiom de tabac) au niveau des boutons est moins efficace. Aux Antilles, on recommande de plonger la patte atteinte dans une décoction d'herbe à chique (*Tournefortia hirsutissima*).

Les puces ne supportant pas l'humidité ; on débarrasse les habitations, les écuries, les étables de chiques par des lavages répétés à grande eau, en utilisant le papier englué qui sert à prendre les mouches, ou un morceau de viande crue qui sert d'appât.

VII. — CHAT.

PHTIRIASE.

Le *chat* n'héberge qu'un trichodecte. Ce parasite ne détermine qu'une démangeaison modérée. On fait dispa-

raître les parasites en insufflant au fond des poils de la poudre de staphysaigre ou de pyrèthre.

VIII. — OISEAUX.

Les *oiseaux* présentent un grand nombre de parasites.

I. — HIPPOBOSQUES.

Les hippobosques des *oiseaux* (*Lynchia maura*), répandus en Algérie, vivent sur les *pigeonneaux* âgés de quinze à vingt jours en nombre considérable (50 à 60) ; ils succombent quarante-huit heures après qu'ils sont séparés de cet hôte. Les femelles pondent des pupes ovoïdes dans la poussière sèche des colombiers, et leur éclosion s'effectue vingt-trois à vingt-huit jours après à une température de 24° à 30°; les parasites se cachent sous les plumes qui commencent à pousser et s'envolent rapidement dès qu'on prend les *oiseaux* à la main et que ceux-ci secouent leurs plumes. Ces insectes propagent une hémosporidie du *pigeon* (*Hæmoproteus columbæ*) (Éd. et Ét. Sergent).

II. — MALLOPHAGES.

Les *gallinacés* hébergent un grande nombre de mallophages ou poux.

La *poule* héberge des *goniodes*, des *goniocotes*, des *lipeures* et des *ménopons*; le *dindon* nourrit un ménopon, un goniode et un lipeure; la *pintade*, des goniodes, un goniocote et un lipeure; le *faisan*, le *paon*, le *pigeon*, l'*oie*, le *canard*, le *cygne* sont eux-mêmes envahis par un grand nombre de ces parasites.

La contagion est facilitée par l'agglomération des espèces animales dans les basses-cours et par la multiplicité des espèces parasitaires. D'ailleurs, il y a des échanges de ces mallophages entre des animaux d'espèce différente.

C'est ainsi que l'on peut rencontrer le *ménopon bisérié* à

la fois sur la *poule*, le *dindon* et le *faisan*, le *trinoton sale* sur l'*oie* et le *cygne*.

Certaines conditions favorisent l'extension de la phtiriase. Une alimentation insuffisante, avariée, un séjour dans des locaux humides, sales, étroits, mal aérés, sont des causes qui assurent la descendance des parasites. Le tempérament et la race ne sont pas non plus indifférents. Neumann a vu une *poule* bantam véritablement phtiriasique, tandis que deux *poules* gasconnes qui vivaient avec elle étaient saines.

Symptômes. — Les parasites habitent toutes les parties du corps, mais plus spécialement le tronc et le dessous des ailes, la tête et le cou; ils sont plus rares au niveau des cuisses. Ils pullulent avec rapidité hors des atteintes du bec et ne cessent d'incommoder les animaux. Ils déterminent un prurit intense, troublent le repos des *gallinacés*, les font maigrir, compromettent l'élevage des jeunes, facilitent le développement de la tuberculose et de la diphtérie.

Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie est facile, à cause des dimensions des parasites.

Pronostic. — Le pronostic est plus grave que pour les *mammifères* domestiques. Les jeunes animaux, les *pigeonnaux*, succombent souvent, et lorsque les nids sont infestés de parasites, les *pigeons* peuvent négliger leur couvée.

Quelquefois, les parasites ne peuvent être détruits ; ils se perpétuent malgré tous les efforts faits pour désinfecter les poulaillers, les colombiers et les volières.

Traitement. — La destruction des parasites doit être simultanément poursuivie chez les volailles, dans les nids, les planchers, les murs, les perchoirs et partout où ils s'abritent.

Le traitement des volailles consiste dans des insufflations de poudre de pyrèthre du Caucase, de graines de cévadille ou de staphysaigre, après avoir eu soin de lubrifier le fond des plumes avec de l'eau savonneuse. Le bain sulfureux

complet (20 grammes de sulfure de potassium par litre d'eau chaude) est employé avec succès : on fixe l'*oiseau* par les pattes et les ailes, et on l'immerge verticalement, sauf le bec et les yeux, et on place ensuite la *poule* l'hiver dans une chambre chaude ; l'été à l'ombre jusqu'à séchage complet (Éloire).

On peut également faire brûler du tabac dans un endroit bien clos et étroit ; on y introduit les *poulets* infestés pendant une demi-minute à une minute, et cette opération renouvelée deux fois encore en une semaine détruit les parasites (Chobaut).

L'exterminateur Lagrange remplit aussi cette indication. C'est un coffre en bois dans lequel on introduit l'*oiseau* immobilisé et dont la tête fait saillie au dehors par une ouverture spéciale. On brûle à l'intérieur de cette boîte une mèche soufrée, et les vapeurs qui se forment suffisent pour tuer tous les parasites en peu de temps.

Les pulvérisations de cendres insecticides, additionnées de fleur de soufre, sont efficaces : les *poules* se traitent elles-mêmes en prenant leurs ébats, si l'on a soin de creuser un petit bassin rempli de ces produits, situé sous un abri.

La *désinfection des nids* est obtenue à l'aide de l'essence d'eucalyptus : on imbibe entièrement une éponge de ce produit, puis on l'introduit dans un œuf, qu'on a préalablement vidé en perforant les deux pôles, qu'on ferme ensuite à la cire, et l'on place cet œuf avec ceux de la couvée : les vapeurs d'essence qui traversent les pores de la coquille éloignent tous les poux.

Les locaux, les perchoirs, les nids sont débarrassés de ces parasites à l'aide de fumigations de sulfure de carbone, disposé dans de petites fioles réparties dans le poulailler (Schneider); mais ce procédé passe pour diminuer la fécondité des *poules*. La poussière de chaux projetée contre le plafond et les murs de manière à produire une sorte de nuage de poussière est un procédé plus répandu et plus efficace. On n'a qu'à balayer un moment après.

Le retour des parasites est prévenu en blanchissant à la chaux, deux fois par an, les murs et même les perchoirs des poulaillers. La laine de bois répand une odeur qui éloigne tous les parasites : on peut l'utiliser comme litière.

III. — PUCES.

Les *puces* (*Pulex avium*), plus abondantes l'été que l'hiver, s'attaquent principalement aux *poulets*, aux jeunes *pigeons* et peuvent piquer l'*homme* ; on en trouve parfois des quantités dans les nids des *poules* couveuses. Leurs piqûres sont caractérisées par des points hémorragiques entourés d'une zone lenticulaire d'érythème qui disparaît rapidement ; elles sont suivies d'un prurit qui agite les jeunes *poulets*, trouble leur développement, empêche les couveuses de se tenir régulièrement dans leur nid. Les *pigeonneaux* dépérissent et meurent quelquefois de consomption (Ercolani).

IV. — PUNAISES.

Les punaises des pigeonniers (*Cimex colombarius*) sont quelquefois très abondantes dans les pigeonniers et parfois dans les poulaillers ; elles se tiennent dans les interstices des cloisons, dans la paille des niches et se répandent sur les *poules* et les *pigeons* et parfois sur l'*homme* lui-même (Lucet). Les *poules* couveuses ne peuvent résister à leurs piqûres ; elles quittent à tout instant leur nid et témoignent, par leur agitation et par l'abandon de leurs œufs comme par leur anémie, des souffrances et de l'épuisement occasionnés par ces parasites. L'examen des œufs permet de reconnaître la source de ces troubles ; on constate, à leur surface, de petites taches noirâtres formées par les excréments de ces insectes.

Traitement. — On débarrasse les poulaillers et les pigeonniers des puces et des punaises par un blanchiment fréquent à la chaux pour détruire les larves ; l'épandage de chaux en poudre sur le sol, les niches, les pondoirs,

la substitution de copeaux à la paille de litière, la combustion de soufre (30 grammes par mètre cube) en fermant hermétiquement toutes les issues, sont des moyens de faire disparaître les puces et les punaises des locaux. Ces insufflations de poudre de pyrèthre, les pulvérisations de pétrole, les bains sulfureux (20 grammes de sulfure de potassium par litre d'eau chaude) débarrassent les *poules* de ces parasites comme des poux (Éloire).

V. — CHIQUE DES POULES (SARCOPSYLLA GALLINACEA).

Cette espèce, très voisine de celle de l'*homme* et des animaux domestiques, est très cosmopolite. On l'a signalée dans le Turkestan, le sud des États-Unis, le Cameroun, le Cap, à Madagascar, dans les endroits ombragés, mais secs ; elle s'attaque non seulement aux *poules*, mais encore aux *canards*, aux *chats*, *chiens*, *chevaux*, *veaux*, *rats* et même aux *enfants*, et recherche principalement les sujets jeunes. Mâles et femelles sont parasites au même degré. Contrairement à la chique pénétrante, ces insectes ne s'enfoncent pas sous la peau, et leur abdomen ne prend pas un développement excessif ; mais ils y font pénétrer leur rostre et se fixent si solidement qu'ils ne peuvent lâcher prise immédiatement comme les autres puces.

Ces parasites se fixent en grand nombre à la tête, autour des yeux et au cou des *poulets* et des *poussins*. Les *oiseaux* infestés perdent la voix, se dépouillent de leur duvet, se couvrent de boutons et d'ulcères et succombent bientôt. Les ravages déterminés par ce parasite dans les grands élevages, pendant la saison sèche, sont considérables ; c'est un fléau à Madagascar, au Cap, etc.

Traitement. — Ces insectes ne supportent pas l'humidité ; il suffit de laver à grande eau les poulaillers. On réussit à en prendre un grand nombre à l'aide d'un papier englué, analogue à celui qui est employé pour détruire les mouches.

TABLE DES MATIÈRES

LIVRE VII

MALADIES DE LA NUTRITION..... 1

I. — Diabète sucré..... 1

1. — Solipèdes..... 2
2. — Bovidés..... 4
3. — Carnivores..... 4

II. — Diabète insipide..... 10

1. — Solipèdes..... 11
2. — Chien..... 13

III. — Obésité..... 15
IV. — Goutte..... 17

1. — Oiseaux..... 18
2. — Mammifères..... 23

V. — Achondroplasie..... 24
VI. — Rachitisme..... 24
VII. — Cachexie osseuse..... 25
VIII. — Maladie du reniflement..... 25
IX. — Ostéomalacie des équidés..... 26
X. — Ostéo-périostite diffuse..... 26
XI. — Pseudo-rhumatismes articulaires..... 28

LIVRE VIII

MALADIES PAR AUTO-INTOXICATION..... 29

Hémoglobinurie musculaire paroxystique..... 30

Solipèdes..... 30

LIVRE IX

APPAREIL URINAIRE 80

CHAPITRE PREMIER. — **Reins** 80

I. — **Congestions rénales** 80

1. — Solipèdes 80

A. — Congestion aiguë. — Hémorragie rénale. 80

B. — Congestion passive ou chronique 85

2. — Ruminants 86

3. — Carnivores 89

II. — **Infarctus du rein** 93

III. — **Dégénérescence amyloïde du rein** 95

IV. — **Dégénérescence graisseuse** 96

Carnivores 97

V. — **Néphrites** 100

Néphrites aiguës 102

1. — Solipèdes 102

2. — Ruminants 115

Néphrite à macules blanches 118

3. — Porc 121

4. — Carnivores 122

Néphrites chroniques 125

1. — Solipèdes 126

2. — Ruminants 131

3. — Porc 137

4. — Carnivores 137

5. — Oiseaux 145

— **Hydronéphroses** 145

1. — Solipèdes 146

2. — Bovidés 147

3. — Porc 149

4. — Chien 151

II. — **Rein polykystique** 155

III. — **Pyélonéphrites et pyonéphroses** 160

1. — Solipèdes 162

2. — Bovidés 169

3. — Petits ruminants 184

4. — Porc 186

5. — Chien 187

IX. — **Lithiase rénale** 189
1. — Solipèdes 192
2. — Bovidés 194
3. — Mouton 198
4. — Chien 199
5. — Oiseaux 200
X. — **Cancers du rein** 200
1. — Solipèdes 200
2. — Ruminants 202
3. — Porc 203
4. — Carnivores 204
XI. — **Rein flottant** 205
XII. — **Parasites** 206
I. — Eustrongylose 206
II. — Pseudo-tuberculose vermineuse 208
CHAPITRE II. — **Vessie** 210
I. — **Cystites** 210
I. — Solipèdes 211
1. — Cystite aiguë 211
2. — Cystite chronique 216
II. — Bovidés 219
1. — Cystite aiguë 219
2. — Cystite chronique 225
A. — Cystite chronique simple 225
B. — Cystite chronique hémorragique. 227
III. — Chien 243
1. — Cystite aiguë 243
2. — Cystite chronique 244
IV. — Chat 247
CHAPITRE III. — **Capsules surrénales** 249
I. — Solipèdes 249
II. — Ruminants 249

LIVRE X

PEAU 251
CHAPITRE PREMIER. — **Trichoses** 251
I. — Solipèdes 251

1. — Hypertrichoses..... 251
2. — Alopécies..... 252
3. — Trichoses dystrophiques..... 256
4. — Trichoses parasitaires..... 257

II. — Bovidés..... 257
III. — Mouton..... 259
IV. — Chien..... 259
V. — Oiseaux..... 260

CHAPITRE II. — **Dermites eczémateuses**..... 261

I. — Solipèdes..... 268
1. — Eczéma aigu généralisé..... 268
2. — Eczéma chronique sec..... 269
3. — Eczéma des régions pourvues de crins..... 270
4. — Eczéma des plis articulaires du genou et du jarret..... 271
5. — Eczéma des extrémités..... 271
6. — Eczéma séborrhéique..... 277

II. — Bovidés..... 280
III. — Mouton..... 284
IV. — Chien..... 285

CHAPITRE III. — **Kératoses**..... 301

I. — Solipèdes..... 301
1. — Pityriasis..... 301
2. — Psoriasis..... 305
3. — Cornes cutanées..... 311

II. — Bovidés..... 311
III. — Chien..... 313
1. — Pityriasis..... 313
2. — Acanthosis nigricans..... 314
3. — Cornes cutanées..... 315

CHAPITRE IV. — **Hypertrophies cutanées**..... 316

I. — Éléphantiasis..... 316
II. — Botryomycose..... 316
III. — Sclérodermie..... 316

CHAPITRE V. — **Neuro-dermatoses**..... 317

I. — Solipèdes..... 317
1. — Prurit cutané..... 317

2. — Prurigo..... 318
3. — Dermographisme..... 319

II. — Chien..... 320

Prurit cutané..... 320
Zona..... 320

CHAPITRE VI. — **Dermites artificielles**..... 322

I. — Solipèdes..... 322

1. — Dermites de cause mécanique..... 322
2. — Dermites de cause physique..... 323
3. — Dermites de cause chimique..... 323

1° Toxidermies alimentaires..... 324
2° Toxidermies sériques..... 325

4. — Urticaire..... 328

II. — Bovidés..... 333

1. — Urticaire..... 333
2. — Toxidermie alimentaire..... 335

III. — Mouton..... 341

Dermite érysipélateuse; fagopyrisme..... 341

IV. — Porc..... 345

Urticaire..... 345

V. — Chien..... 346

Érythème..... 346
Urticaire..... 346

CHAPITRE VII. — **Dermatoses microbiennes**.. 348

I. — Solipèdes..... 348

1. — Impétigo..... 348
2. — Pemphigus..... 352
3. — Pyohémie caséeuse..... 353

Acné contagieuse des solipèdes..... 356

4. — Nécrobacillose..... 361
5. — Botryomycose..... 362
6. — Papillomes..... 363

II. — Bovidés..... 363

1. — Impétigo..... 363
2. — Pemphigus..... 365
3. — Pyohémie caséeuse..... 366
4. — Nécrobacillose..... 367

III. — Mouton 368
1. — Acné 368
2. — Ecthyma contagieux des lèvres 369
3. — Pyohémie caséeuse 371
4. — Nécrobacillose 379

IV. — Porc 383
1. — Impétigo 383
2. — Pyohémie caséeuse 385

V. — Chien 386
1. — Impétigo 386
2. — Acné 389
3. — Pemphigus 390
4. — Nécrobacillose 390
5. — Purpura 392

CHAPITRE VIII. — **Dermatoses parasitaires** ... 393

Dermatoses acariennes 393

I. — Solipèdes 394
1. — Gale sarcoptique 394
2. — Gale psoroptique 407
3. — Gale symbiotique 413
4. — Gale démodécique 416
5. — Acariase dermanyssique 417
6. — Thrombidiose 419
7. — Ixodes 420

II. — Bovidés 421
1. — Gale sarcoptique 421
2. — Gale psoroptique 421
3. — Gale symbiotique 423
4. — Gale démodécique 425
5. — Acariase dermanyssique 426
6. — Thrombidiose 427
7. — Ixodes 428

III. — Mouton 429
1. — Gale sarcoptique 429
2. — Gale psoroptique 433
3. — Gale symbiotique 442
4. — Gale démodécique 443

IV. — Chèvre 443
1. — Gale sarcoptique 443

2. — Gale psoroptique de l'oreille..... 444
3. — Gale symbiotique..... 445
4. — Gale démodécique..... 446

V. — Dromadaire et chameau..... 447

Gale sarcoptique..... 447

VI. — Porc..... 449

1. — Gale sarcoptique..... 449
2. — Gale démodécique..... 450

VII. — Chien..... 451

1. — Gale sarcoptique..... 451
2. — Gale psoroptique..... 457
3. — Gale démodécique..... 457
4. — Acariase auriculaire du chien..... 464
5. — Thrombidiose..... 466
6. — Ixodes..... 467

VIII. — Chat..... 468

1. — Gale sarcoptique..... 468
Gale démodécique..... 472
Acariase auriculaire..... 472

IX. — Furet..... 473

1. — Gale sarcoptique..... 473
2. — Acariase auriculaire..... 474

X. — Lapin..... 474

1. — Gale sarcoptique et gale notoédrique. 474
2. — Gale psoroptique auriculaire..... 477
3. — Gale démodécique..... 479

XI. — Oiseaux..... 479

1. — Gale des pattes..... 479
2. — Gale du corps ou gale déplumante... 483
3. — Acariase dermanyssique..... 485
4. — Thrombidiose..... 486
5. — Argasinés..... 487
6. — Acariase épidermoptique de la poule.. 489

CHAPITRE IX. — **Dermatoses causées par des insectes**..... 491

I. — Solipèdes..... 491

1. — Phtiriase..... 491
2. — Hippobosques (*Hippobosca equina*).. 493
3. — Glossines ou tsetsés..... 494

4. — Stomoxes..... 495
5. — Simulies..... 495
6. — Tabanidés..... 496
7. — Larves de mouches..... 496
8. — Ochromyie anthropophage..... 497
9. — Hypodermose..... 497

II. — Bovidés..... 499

1. — Phtiriase..... 499
2. — Hippobosque..... 501
3. — Hématobies..... 501
4. — Taons..... 501
5. — Simulies..... 502
6. — Muscidés..... 502
7. — Hypodermose..... 503
8. — Dermatobiose..... 512

III. — Moutons..... 513

1. — Phtiriase..... 513
2. — Mélophage..... 513
3. — Mouches..... 515
4. — Ixodes..... 516

IV. — Chèvres..... 516
V. — Porc..... 516

Phtiriase..... 516

VI. — Chien..... 517

1. — Phtiriase..... 517
2. — Puces..... 518
3. — Chique des mammifères (*Pulex penetrans, Sarcopsylla penetrans*)..... 519

VII. — Chat..... 521

Phtiriase..... 521

VIII. — Oiseaux..... 522

1. — Hippobosques..... 522
2. — Mallophages..... 522
3. — Puces..... 525
4. — Punaises..... 525
5. — Chique des poules (*Sarcopsylla gallinacea*)..... 526

2480-12. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

ENCYCLOPÉDIE VÉTÉRINAIRE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE **C. CADÉAC**
Professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon.

Collection de volumes in-18, **6 fr.** le volume cartonné

Patholog e générale des Animaux domestiques, par C. CADÉAC, 2e *édition*, 1904. 1 vol. in-18 de 432 p., avec 37 fig., cart..... 6 fr.

Anatomie pathologique et pratique des Autopsies, par C. CADÉAC et V. BALL, professeurs à l'Ecole vétérinaire de Lyon 1907, 1 vol. in-18 de 475 pages, avec 100 figures, cart ..... 6 fr.

Sémiologie et diagnostic des Maladies des Animaux domestiques, par C. CADÉAC. 2e *édition*, 1905. 2 vol. in-18 de 982 p , avec 186 fig., cart..... 12 fr.

Pathologie interne, par C. CADÉAC. 1899-1914. 8 vol. in-18, ens. 3866 pages, avec 540 fig., cart..... 48 fr.
I. *Bouche et estomac.* — II. *Intestin.* — III. *Foie, péritoine, fosses nasales, sinus.* — IV. *Larynx, trachée, bronches, poumons.* — V. *Plèvre, péricarde, cœur, endocarde, artères.* — VI. *Maladies du sang. Maladies générales.* — VII. *Maladies de nutrition et par auto-intoxication. Maladies de l'appareil urinaire. Maladies de la peau et maladies parasitaires.* — VIII. *Maladies du système nerveux.*
Chaque volume se vend séparément..... 6 fr.

Pathologie chirurgicale générale, par C. CADÉAC, P. LEBLANC, C. CAROUGEAU. 1902, 1 vol. in-18 de 432 p., avec 82 fig., cart... 6 fr.

Chirurgie du pied, par BOURNAY et SENDRAIL, professeurs à l'Ecole de Toulouse. 1903, 1 vol. in-18 de 492 p., avec 135 figures, cart. 6 fr.

Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux, par C. CADÉAC. 1905, 1 vol. in-18 de 422 pages, avec 103 fig., cart.. 6 fr.

Pathologie chirurgicale des tendons, des nerfs et des muscles, par CADÉAC et PADER. 1905, 1 vol. in-18 de 477 p., avec 122 fig., cart..... 6 fr.

Pathologie chirurgicale des articulations, par C CADÉAC. 1907-1909, 2 vol. in-18 de 450 pages avec fig., cart..... 12 fr.

Pathologie chirurgicale de l'appareil digestif, par C. CADÉAC. 1909, 1 vol. in-18 de 500 pages avec fig., cart..... 6 fr.

Thérapeutique vétérinaire générale, par GUINARD, chef des travaux à l'Ecole de Lyon. 1899, 1 vol. in-18 de 504 p., cart..... 6 fr.

Thérapeutique vétérinaire appliquée, par H.-J. GOBERT, vétérinaire de l'armée. 1905, 1 vol. in-18 de 568 p., cart..... 6 fr.

Obstétrique vétérinaire, par BOURNAY, professeur à l'Ecole de Toulouse. 1900, 1 vol. in-18 de 524 pages, avec 72 fig., cart..... 6 fr.

Médecine légale vétérinaire, par GALLIER, vétérinaire sanitaire de la ville de Caen. 1895. 1 vol. in-18 de 502 p., cart..... 6 fr.

Police sanitaire, par A. CONTE, ancien chef des travaux à l'Ecole de Toulouse. 2e *édition*, 1906, 1 vol. in-18 de 532 pages, cart.... 6 fr.

Pharmacie et Toxicologie vétérinaires, par DELAUD et STOURBE, chefs des travaux aux Ecoles de Toulouse et d'Alfort. 1900, 1 vol. in-18 de 496 p., cart..... 6 fr.

Jurisprudence vétérinaire, par A. CONTE. 1898, 1 vol. in-18 de 553 p., cart..... 6 fr.

Extérieur du Cheval et Age des Animaux domestiques, par M. MONTANÉ, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. 1903, 1 vol. in-18 de 528 pages, avec 260 figures, cart..... 6 fr.

Maréchalerie, par THARY, vétérinaire de l'armée. 1896, 1 vol. in-18 de 458 p., avec 303 fig., cart ..... 6 fr.

ENVOI FRANCO CONTRE UN MANDAT POSTAL

DICTIONNAIRE VÉTÉRINAIRE

Par P. CAGNY

Membre de la Société centrale de médecine vétérinaire
Membre correspondant de la Société nationale d'Agriculture
Membre du Collège royal vétérinaire de Londres

ET

H.-J. GOBERT

VÉTÉRINAIRE DE L'ARMÉE

1904, 2 vol. gr. in-8 de 1622 pages, avec 1821 fig. et 8 planches en couleurs

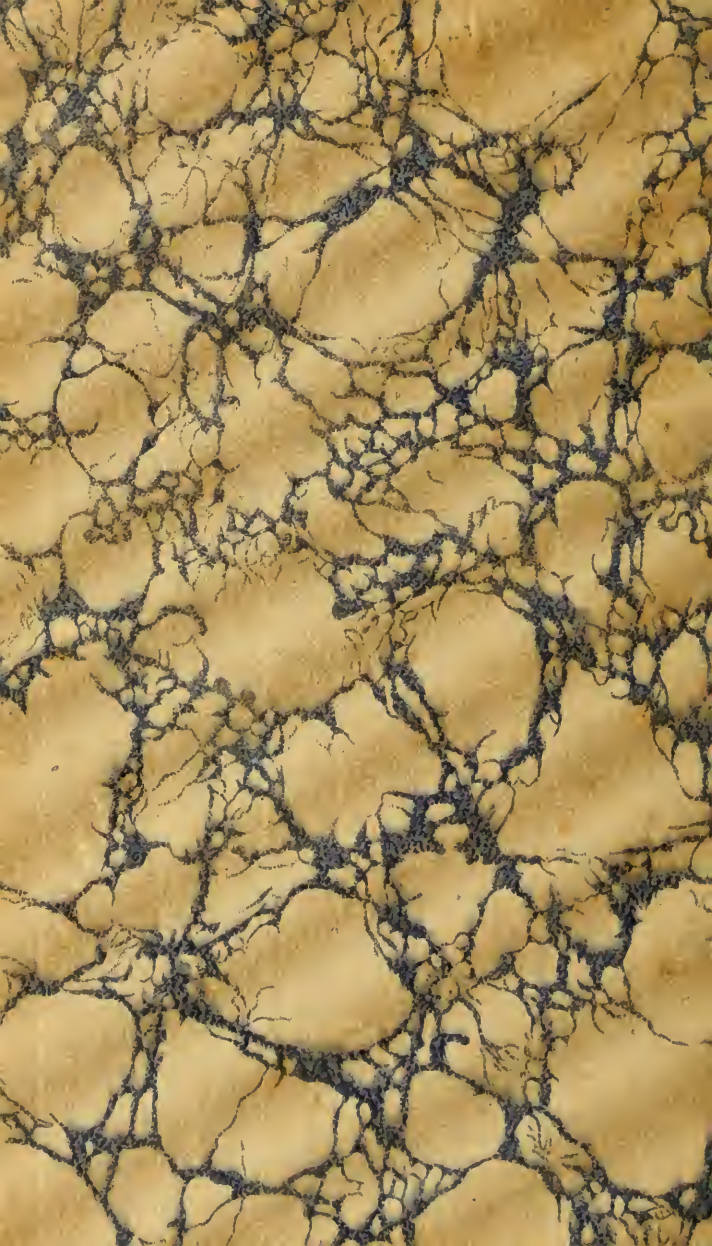
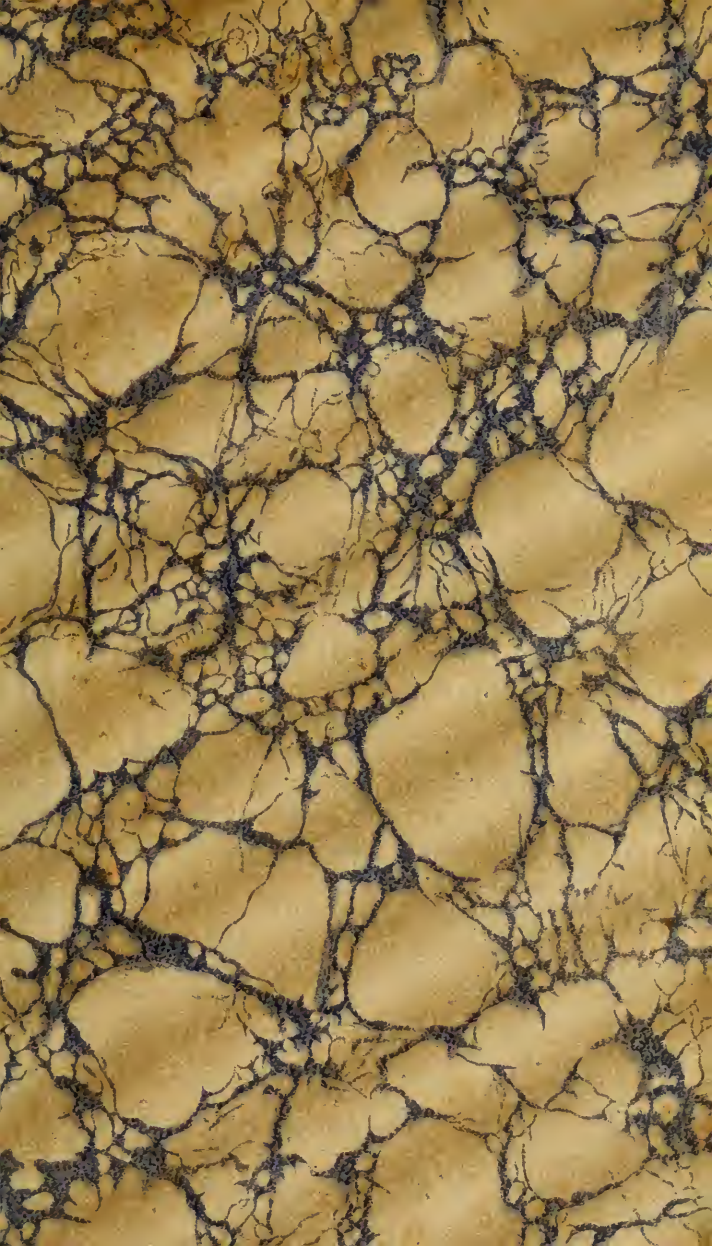
Prix..... **35 fr.**

Cagny et Gobert ont pensé avec raison que, à côté des ouvrages classiques *d'enseignement*, dus aux professeurs des écoles, il y avait place pour un livre *de pratique*, qui, sans prétention scientifique, mettrait à la disposition des praticiens et des élèves un résumé aussi exact que possible des connaissances actuelles, en même temps que des indications de thérapeutique médicale et chirurgicale sanctionnées par l'expérience.

La forme de dictionnaire qu'ils ont adoptée était la plus convenable pour un ouvrage comprenant : l'anatomie, la physiologie, la médecine, la chirurgie, l'hygiène, la police sanitaire, la jurisprudence, etc., elle est d'ailleurs justifiée par le souci de permettre au praticien de trouver instantanément le renseignement cherché.

Aujourd'hui que les nouvelles méthodes pastoriennes ont pu être appréciées et qu'elles ont montré leur supériorité, le moment était venu de faire une sélection parmi tous les matériaux disséminés dans les journaux, dans les publications, dans les annales des sociétés savantes, pour les mettre à la disposition de tous ceux qui, par profession ou par goût, ont souci de l'amélioration et de la santé des animaux.

MM Cagny et Gobert ont cherché à faire de ce dictionnaire un répertoire véritablement mis au niveau des progrès de la science et de la pratique pouvant au besoin tenir lieu d'une bibliothèque complète.

Aussi ont-ils fait appel à l'expérience de tous les auteurs français et étrangers les plus connus : MM. Chauveau, inspecteur général des écoles vétérinaires; Nocard, Trasbot, Cadiot et Almy, Moussu, Barrier, de l'École d'Alfort; Arloing, Peuch, Cadéac, de l'École de Lyon; Leclainche, Laulanié, Neumann, de l'École de Toulouse, Baillet (de Bordeaux), Galtier (de Caen), Detroye (de Limoges), C. Leblanc, Mégnin, Signol, A. Sanson, Jacoulet et Joly, vétérinaires de l'armée, Fleming (de Londres), Give (de Bruxelles), Lydtin (de Bade), Hess et Guilbeau (de Berne), Kitt (de Munich), Sussdorf (de Stuttgart), Roell et Koch (de Vienne), Schutz (de Berlin), Lanzilotti (de Milan), Perroncito (de Turin), Martinez de Anguiano (de Sarragosse), etc. Tous ces noms si haut placés dans la science sont à eux seuls une garantie.

Il faut aussi mentionner l'addition de 1800 figures qui mettent pour ainsi dire sous les yeux du lecteur les détails d'anatomie normale et pathologique les procédés opératoires, les instruments et les appareils : les yeux viennent apporter à l'intelligence et à la mémoire un secours précieux, en facilitant toujours à l'auteur une explication et en permettant souvent au lecteur de la mieux comprendre.